





5.9.010

The background of the entire image is a marbled paper pattern. It consists of large, irregular, yellowish-gold shapes separated by a network of thin, dark green lines. The pattern resembles a stone or biological cell structure.

LEANE MEDICAL LIBRARY  
100 PASTEUR DRIVE  
FALLO ALTO, CALIF. 94304



Digitized by the Internet Archive  
in 2026





ANNÉE 1963

THÈSE

N° 1255

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alain MAUGARD

né le 12 août 1936 à Boulogne-sur-Mer (P; de C.)

*Présentée et soutenue publiquement le*

---

VARIATIONS DE LA GLYCEMIE

CHEZ LES ALCOOLIKES.

*Président :*

Mr H. PEQUIGNOT,

*Professeur*



ANNÉE 1963

# THÈSE

N°

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alain MAUGARD

né le 12 août 1936 à Boulogne-sur-Mer (P; de C.)

*Présentée et soutenue publiquement le*

---

VARIATIONS DE LA GLYCEMIE

CHEZ LES ALCOOLIKES.

*Président :*

Mr H. PEQUIGNOT,

*Professeur*



## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.  
Membre de l'Institut

1<sup>er</sup> ASSESSEUR . . . . . } Gaston CORDIER  
2<sup>e</sup> ASSESSEUR . . . . . } Paul CASTAIGNE

## I. — PROFESSEURS

## 1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

## a) Professeurs titulaires :

|                                                                     | MM.                              |
|---------------------------------------------------------------------|----------------------------------|
| Anatomie . . . . .                                                  | DELMAS (A.)                      |
| Anatomie pathologique . . . . .                                     | DELARUE (J.)                     |
| Anesthésiologie . . . . .                                           | BAUMANN (J.)                     |
| Biochimie médicale . . . . .                                        | { JAYLE (M.-F.)<br>SCHAPIRA (G.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . . . . .   | CHAILLEY-BERT (P.)               |
| Biologie médicale . . . . .                                         | FAUVERT (R.)                     |
| Cancérologie médicale et sociale . . . . .                          | BERNARD (J.)                     |
| Embryologie . . . . .                                               | TUCHMANN (H.)                    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière) . . . . . | JOANNON (P.)                     |
| Histologie . . . . .                                                | GIROUD (A.)                      |
| Hygiène et médecine préventive . . . . .                            | BOYER (J.)                       |
| Médecine du Travail . . . . .                                       | DESOILLE (H.)                    |
| Médecine légale . . . . .                                           | DEROBERT (L.)                    |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) . . . . .                | FASQUELLE (R.)                   |
| Parasitologie . . . . .                                             | BRUMPT (L.-G.)                   |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                   | LAURENCE (G.)                    |
| Pathologie exotique . . . . .                                       | N...                             |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                      | MERKLEN (F.-P.)                  |
| Pathologie médicale . . . . .                                       | N...                             |
| Pathologie respiratoire . . . . .                                   | TURIAF (J.)                      |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                     | BOUDIN (G.)                      |
| Pharmacologie . . . . .                                             | CHEYMOL (J.)                     |
| Physiologie . . . . .                                               | { BINET (L.)<br>BARGETON (D.)    |
| Physiologie et pathologie obstétricale . . . . .                    | LEPAGE (F.)                      |
| Physique médicale . . . . .                                         | { DOGNON (A.)<br>DJOURNO (A.)    |
| Radiologie médicale . . . . .                                       | DESGREZ (H.)                     |
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale . . . . .         | CAUCHOIX (J.)                    |
| Thérapeutique . . . . .                                             | CONTE (M.)                       |
| Thérapeutique appliquée . . . . .                                   | LAMOTTE (M.)                     |

## b) Professeurs à titre personnel :

|                                          |                                   |
|------------------------------------------|-----------------------------------|
| Biochimie médicale . . . . .             | { DESGREZ (P.)<br>POLONOVSKI (J.) |
| Biologie médicale . . . . .              | BOURLIÈRE (F.)                    |
| Hygiène et médecine préventive . . . . . | DEPARIS (M.)                      |
| Pharmacologie . . . . .                  | LÉVY (M <sup>lle</sup> J.)        |
| Physiologie . . . . .                    | PARROT (J.)                       |
| Physique médicale . . . . .              | KELLERSHOHN (L.)                  |

## 2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

### a) Professeurs titulaires :

MM.

|                                                                                       |                            |                      |
|---------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------|
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)                                         | REDON (H.)                 |                      |
| Clinique cardiologique (Broussais)                                                    | SOULIÉ (P.)                |                      |
| Cliniques chirurgicales                                                               | Beaujon                    | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
|                                                                                       | Cochin                     | LEGER (L.)           |
|                                                                                       | Cochin                     | ABOULKER (P.)        |
|                                                                                       | Hôtel-Dieu                 | PATEL (J.)           |
|                                                                                       | Pitié                      | GORDIER (G.)         |
|                                                                                       | Saint-Antoine              | GOSSET (J.)          |
| Salpêtrière                                                                           | SICARD (A.)                |                      |
| Tenon                                                                                 | OLIVIER (Cl.)              |                      |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)                     | FÈVRE (M.)                 |                      |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)                        | MERLE d'AUBIGNÉ (R.)       |                      |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)                                   | GAUDART d'ALLAINES (F. de) |                      |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)                                     | MATHEY (J.)                |                      |
| Clinique endocrinologique (Pitié)                                                     | DECOURT (J.)               |                      |
| Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)                                      | LAMY (M.)                  |                      |
| Clinique gynécologique (Broca)                                                        | HUGUIER (J.)               |                      |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)                         | DEGOS (R.)                 |                      |
| Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)                                   | CATHALA (J.)               |                      |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)                                   | MOLLARET (P.)              |                      |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)                        | DELAY (J.)                 |                      |
| Clinique des maladies métaboliques (Necker)                                           | HAMBURGER (J.)             |                      |
| Clinique des maladies du sang (Broussais)                                             | MARCHAL (G.)               |                      |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)                                | CASTAIGNE (P.)             |                      |
| Cliniques médicales                                                                   | Boucicaut                  | MILLIEZ (P.)         |
|                                                                                       | Broussais                  | LENÈGRE (J.)         |
|                                                                                       | Cochin                     | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
|                                                                                       | Cochin                     | BROUET (G.)          |
|                                                                                       | Hôtel-Dieu                 | BARIÉTY (M.)         |
|                                                                                       | Lariboisière               | SÈZE (S. de)         |
| Pitié                                                                                 | DREYFUS (G.)               |                      |
| Saint-Antoine                                                                         | KOURILSKY (R.)             |                      |
| Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)                                     | DEBRAY (C.)                |                      |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais)                                           | GENNES (L. de)             |                      |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) | DEROT (M.)                 |                      |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)                                                   | DAVID (M.)                 |                      |
| Clinique neurologique (Salpêtrière)                                                   | GARCIN (R.)                |                      |
| Cliniques obstétricales                                                               | Baudelocque                | LACOMME (M.)         |
|                                                                                       | Foch (Suresnes)            | MERGER (R.)          |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)                                   | VARANGOT (J.)              |                      |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)                                                 | RENARD (G.)                |                      |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)                                      | AUBRY (M.)                 |                      |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)                      | LELONG (M.)                |                      |
| Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)                                       | MARIE (J.)                 |                      |
| Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)                                            | BERNARD (E.)               |                      |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)                                 | MICHAUX (L.)               |                      |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)                                 | COSTE (F.)                 |                      |
| Clinique stomatologique (Pitié)                                                       | DECHAUME (M.)              |                      |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)                                       | ROUX (M.)                  |                      |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)                                       | LEMAIRE (A.)               |                      |
| Clinique toxicologique                                                                | GAULTIER (M.)              |                      |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique                                 | PADOVANI (P.)              |                      |
| Sémiologie médicale                                                                   | DOMART (A.)                |                      |
| Sémiologie et clinique chirurgicales                                                  | POILLEUX (F.)              |                      |
| Clinique urologique (Necker)                                                          | COUVELAIRE (R.)            |                      |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)                                | TURPIN (R.)                |                      |

### b) Professeurs à titre personnel :

|                    |                  |
|--------------------|------------------|
| Médecine . . . . . | { BOUR (H.)      |
|                    | { LHERMITTE (F.) |
|                    | { PEQUIGNOT (H.) |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

|                                                                      | MM.                                   |                                    | MM.                         |
|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|-----------------------------|
| Anatomie . . . . .                                                   | CABROL (C.)                           | Orthopédie . . . . .               | JUDET (R.)                  |
|                                                                      | COUINAUD (C.)                         |                                    | MEARY (R.)                  |
|                                                                      | GILLOT (C.)                           |                                    | POSTEL (M.)                 |
|                                                                      | OLIVIER (G.)                          |                                    | RAMADIER (J.)               |
|                                                                      | pr. s. ch.                            |                                    |                             |
| Anatomie pathologique . . . . .                                      | GAUTHIER-VILLARS (M <sup>me</sup> P.) | Oto-rhino-Laryngologie . . . . .   | DEBAIN (J.)                 |
|                                                                      | pr. s. ch.                            |                                    | PIALOUX (P.)                |
|                                                                      | ABELANET (R.)                         | Parasitologie . . . . .            | GOLVAN (Y.)                 |
|                                                                      | CHOMETTE (G.)                         |                                    | LAPIERRE (J.)               |
| Anesthésiologie . . . . .                                            | GOUYGOU (Ch.), m. conf.               |                                    |                             |
|                                                                      | NEZELOFF (Ch.)                        |                                    |                             |
|                                                                      | ORCEL (L.)                            |                                    |                             |
|                                                                      | PAILLAS (J.)                          |                                    |                             |
| Bactériologie . . . . .                                              | KERN (E.)                             |                                    |                             |
|                                                                      | VOURC'H (G.)                          |                                    |                             |
|                                                                      | BARBIER (P.)                          |                                    |                             |
|                                                                      | pr. s. ch.                            |                                    |                             |
| Biochimie médicale . . . . .                                         | CHRISTOL (D.)                         | Pathologie chirurgicale . . . . .  | BARGAT (J.)                 |
|                                                                      | LE MINOR (L.)                         |                                    | SINET (J.-P.)               |
|                                                                      | TOURNIER (P.)                         |                                    | CERBONNET (G.)              |
|                                                                      |                                       |                                    | CHATELIN (C.-L.)            |
| Biologie appliquée à l'Éducation<br>Physique et aux Sports . . . . . | BAULIEU EL. m. conf.                  |                                    | DUBOST (Ch.)                |
|                                                                      | BOURILLON (R.)                        |                                    | DUBOST (Cl.)                |
|                                                                      | CARTIER (P.)                          |                                    | FAUREL (J.)                 |
|                                                                      | DREYFUS (J.-Cl.)                      |                                    | FLABEAU (F.)                |
| Carcinologie . . . . .                                               | GONNARD (P.)                          |                                    | GARBAY (M.)                 |
|                                                                      | KRUH (J.)                             |                                    | GARNIER (H.)                |
|                                                                      | JEROME (H.)                           |                                    | (Cl. de) GAUDANT-d'ALLAINES |
|                                                                      |                                       |                                    | GERMAIN (A.)                |
| Dermato-Syphiligraphie . . . . .                                     |                                       |                                    | LATASTE (J.)                |
|                                                                      |                                       |                                    | LOYGUE (J.)                 |
|                                                                      |                                       |                                    | MERCADIER (M.)              |
|                                                                      |                                       |                                    | NATALI (J.)                 |
| Electro-Radiologie . . . . .                                         |                                       |                                    | PELLERIN (D.)               |
|                                                                      |                                       |                                    | PERROTIN (J.)               |
|                                                                      |                                       |                                    | ROBERT (H.)                 |
|                                                                      |                                       |                                    | THOMERET (G.)               |
| Hématologie . . . . .                                                |                                       | Pathologie exotique . . . . .      | SCHNEIDER (J.)              |
|                                                                      |                                       |                                    |                             |
|                                                                      |                                       |                                    |                             |
|                                                                      |                                       |                                    |                             |
| Histologie . . . . .                                                 |                                       | Pathologie expérimentale . . . . . | BENHAMOU (J.-P.)            |
|                                                                      |                                       |                                    | BERTHAUX (P.)               |
|                                                                      |                                       |                                    | BOIVIN (P.)                 |
|                                                                      |                                       |                                    | CROSNIER (J.)               |
| Hydrologie . . . . .                                                 |                                       |                                    | HARTMANN (L.)               |
|                                                                      |                                       |                                    | LÉPER (J.) Pr. s. ch.       |
|                                                                      |                                       |                                    | MAURICE (J.)                |
|                                                                      |                                       |                                    | MIKOL (Cl.)                 |
| Hygiène . . . . .                                                    |                                       |                                    | RICHET (G.)                 |
|                                                                      |                                       |                                    |                             |
|                                                                      |                                       |                                    |                             |
|                                                                      |                                       |                                    |                             |
| Maladies infectieuses . . . . .                                      |                                       | Pathologie médicale . . . . .      | AUSSANNAIRE (M.)            |
|                                                                      |                                       |                                    | BOUVIER (J.)                |
|                                                                      |                                       |                                    | BOUVRAIN (Y.)               |
|                                                                      |                                       |                                    | BRICAIRE (H.)               |
| Médecine légale . . . . .                                            |                                       |                                    | BRISAUD (H.)                |
|                                                                      |                                       |                                    | BROCARD (H.)                |
|                                                                      |                                       |                                    | BUGE (A.)                   |
|                                                                      |                                       |                                    | CATINAT (J.)                |
| Médecine du travail . . . . .                                        |                                       |                                    | CHRÉTIEN (J.)               |
|                                                                      |                                       |                                    | GOBLTZ (B.)                 |
|                                                                      |                                       |                                    | CONTAMIN (F.)               |
|                                                                      |                                       |                                    | COURY (C.)                  |
| Neuro-chirurgie . . . . .                                            |                                       |                                    | ÉTIENNE (J.-P.)             |
|                                                                      |                                       |                                    | FREZAL (J.)                 |
|                                                                      |                                       |                                    | FRITEL (D.)                 |
|                                                                      |                                       |                                    | HENNEQUET (A.)              |
| Neurologie . . . . .                                                 |                                       |                                    | HIMBERT (J.)                |
|                                                                      |                                       |                                    | HOUSSET (E.)                |
|                                                                      |                                       |                                    | LAROCHE (Cl.)               |
|                                                                      |                                       |                                    | LESOBRE (R.)                |
| Obstétrique . . . . .                                                |                                       |                                    | LEVEQUE (B.)                |
|                                                                      |                                       |                                    | MAGREZ (C.)                 |
|                                                                      |                                       |                                    | MOREAU (L.)                 |
|                                                                      |                                       |                                    | NICK (J.)                   |
| Ophtalmologie . . . . .                                              |                                       |                                    | ROYER (P.)                  |
|                                                                      |                                       |                                    | TOURNEUR (R.)               |
|                                                                      |                                       |                                    | WOLFROMM (R.)               |
|                                                                      |                                       |                                    |                             |
|                                                                      |                                       | Pédiatrie-Puériculture . . . . .   | LAFOURCADE (J.)             |
|                                                                      |                                       |                                    | LEPERCQ (G.)                |
|                                                                      |                                       |                                    | MANDE (R.)                  |
|                                                                      |                                       |                                    | MOZZICANNA (P.)             |
|                                                                      |                                       |                                    | POLONOVSKI (C.)             |
|                                                                      |                                       |                                    | ROSSIER (A.)                |
|                                                                      |                                       |                                    | VIALATTE (J.)               |

|                                | MM.                                                                                                                         |
|--------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pharmacologie . . . . .        | { BOISSIER (J.)<br>LECHAT (P.)<br>BARRES (G.)<br>DEJOURS (P.)<br>pr. s. ch.                                                 |
| Physiologie . . . . .          | { DURAND (J.)<br>GIRARD m. conf.<br>HUGELIN (A.)<br>SCHERRER (J.)<br>CHANTEUR (J.)<br>GOUGEROT (L.), m. conf.<br>pr. s. ch. |
| Physique médicale . . . . .    | { GREMY (F.) m. conf.<br>MILHAUD (G.)<br>PELLERIN (P.)<br>ROUCAYROL (J.-G.)<br>TUBIANA (M.) m. conf.                        |
| Pneumo phthisiologie . . . . . | { KREIS (B.)<br>MEYER (A.)<br>RENAULT (P.)                                                                                  |

|                                 | MM.                                                                     |
|---------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| Psychiatrie . . . . .           | PICHOT (P.)                                                             |
| Psychiatrie infantile . . . . . | { DENIKER (P.)<br>DUCHE (D.)<br>FLAVIGNY (H.)                           |
| Rhumatologie . . . . .          | DELBARRE (F.)<br>pr. s. ch.                                             |
| Stomatologie . . . . .          | { CERNEA (P.)<br>CHAPUT (M <sup>me</sup> A.) m. c. agr.<br>GRELLET (M.) |
| Thérapeutique . . . . .         | { CHASSAGNE (P.)<br>MARCHÉ (J.)                                         |
| Urologie . . . . .              | { AUVERT (J.)<br>MOULONGUET (A.)<br>QUENU (L.)                          |

### III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

|                                 | MM.                                              |
|---------------------------------|--------------------------------------------------|
| Anatomie . . . . .              | DEBEYRE (J.)                                     |
| Clinique chirurgicale . . . . . | VERNE (J.-M.)                                    |
| Clinique médicale . . . . .     | { PERRAULT (M.)<br>RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (S.) |
| Clinique obstétricale . . . . . | { GRASSET (J.)<br>MAYER (M.)                     |

|                                                     | MM.                             |
|-----------------------------------------------------|---------------------------------|
| Clinique ophtalmologique . . . . .                  | { DESVIGNES (P.)<br>OFFRET (G.) |
| Clinique pédiatrique et pué-<br>riculture . . . . . | LAPLANE (R.)                    |
| Clinique psychiatrique . . . . .                    | BARUK (H.)                      |
| Clinique urologique . . . . .                       | KUSS (R.)                       |

### IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

|                                   |                          |
|-----------------------------------|--------------------------|
| Bactériologie . . . . .           | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch. |
| Pathologie chirurgicale . . . . . | RUDLER (J.) Pr. s. ch.   |

### V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

|                                                              |                                                       |
|--------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Secrétaire général de la Faculté . . . . .                   | M. LENA (J.)                                          |
| Secrétaire principal . . . . .                               | Mlle CHAINTREUIL (G.)                                 |
| Conservateur en Chef de la Bibliothèque . . . . .            | { M. le Docteur HAHN (A.)                             |
| Conservateur du Musée d'Histoire de la<br>Médecine . . . . . |                                                       |
| Conservateurs . . . . .                                      | Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)     |
| Bibliothécaire . . . . .                                     | { Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),<br>Mlle LAURENT (H.) |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Henri PEQUIGNOT

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service de l'Institution Sainte-Périne.

Qui nous a fait le grand honneur  
d'accepter la présidence de cette  
thèse, en hommage très respectueux.



A notre Maître Monsieur le **Docteur Armand MOLINIER**

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre et Médaille de la Résistance

Professeur Agrégé du Val de Grâce

Chef du service de Médecine de l'hôpital de Rambouillet.

A qui nous devons tant. Il a été l'inspirateur direct de cette thèse.

Qu'il veuille trouver ici, pour l'enseignement qu'il nous a prodigué, l'expression de notre très déferente gratitude, de nos sentiments de profond respect et d'admiration et de notre attachement.



## INTRODUCTION

---

La constatation d'un coma hypoglycémique d'une part chez une malade devant mourir quelques années plus tard de cirrhose, et d'autre part chez un éthylique connu et les publications de plusieurs auteurs sur la survenue de pareils accidents dans l'éthylisme aigu, nous ont incité à étudier sinon le métabolisme glucidique et ses troubles, tout au moins les variations de la glycémie dans les différentes formes de l'alcoolisme et plus particulièrement chez des malades peu atteints encore relevant de cure de désintoxication.

L'ampleur du sujet nous a en effet obligés à limiter cette étude, du fait des interférences de ce métabolisme avec l'âge, l'alimentation, le degré des lésions anatomiques provoquées par l'alcool, le retentissement et la complexité des mécanismes endocriniens.

Nous avons après une étude synthétique et analytique des divers travaux antécédents, essayé :

- d'étudier tout d'abord le sens des variations glycémiques constatées (hyper et hypoglycémie) et leurs rapports avec les perturbations hépatiques cliniques, biologiques ou anatomiques,
- d'approfondir ces recherches en utilisant différents dosages et épreuves dans des conditions particulières,
- d'examiner les variations de la glycémie au cours des tests de conditionnement à l'apomorphine lors des cures de désintoxication,
- de rechercher enfin les rapports entre le taux d'alcoolémie et celui de la glycémie au cours de l'éthylisme aigu.



## CHAPITRE I

---

### RAPPEL DES ETUDES ANTERIEURES

---

La littérature abonde en travaux portant sur la glycémie au cours de l'alcoolisme. Leur synthèse permet de retrouver:

- a - des comas hypoglycémiques,
- b - des hyperglycémies chez des comateux éthyliques,
- c - des perturbations diverses de la glycémie chez des alcooliques non comateux.

oOo



## A - COMAS HYPOGLYCEMIQUES

L'étude des travaux antérieurs nous a permis de re trouver 72 observations de comas hypoglycémiques chez des alcooliques atteints à des degrés très divers et chez lesquels des études étio-pathogéniques ont été entreprises sans toutefois aboutir à des conclusions formelles.

### BROWN et HARVEY de Baltimore de 1934 à 1939

semblent avoir été les premiers à publier des observations de comas hypoglycémiques dans l'éthylisme aigu et en rapportent les 6 premières observations ci-dessous résumées.

Cas N°1 - Homme noir de 62 ans, buveur de whisky, arrivé dans un coma  
19.3.34 profond avec contracture des extrémités, réflexes tendineux normaux, température 35°5 - RA = 40,9 volumes, trismus, nystagmus, peau froide et sèche, réflexes pupillaires, pas de cutané abdominal.

Glycémie = 0,15 g/l récupération spontanée en 5h;  
5h30 plus tard glycémie 1,05 g/l

.hyperglycémie provoquée de type paradiabétique franc  
S = 1,56 et hypoglycémie réactionnelle de type hyperinsulinie organique.

.hypo glycémie insulinique : chute glycémique lente et relativement faible témoignant d'une tendance modérée à l'insulino résistance.

Cas N°2 - Homme noir de 28 ans, buveur de whisky 1,5 à 2l par semaine.  
11.8.35 Coma profond, ne répond pas aux excitations, myosis, répond à la lumière, trismus, Babinsky bilatéral, convulsions.

Glycémie 0,20 g/l acétonurie : 4 +  
pas de thérapeutique spécifique, retour à la normale en 2 jours

Cas N°3 - Homme de 68 ans - absorption d'alcool dénaturée la veille,  
19.12.35 coma profond, haleine alcoolique, contracture, pas de signe de Babinsky, pas de cutanés abdominaux, cyanose modérée, myosis, réaction à la lumière, trismus.

Glycémie 0,33 g/l RA 37,2 vol %

40 cc de sérum glucosé à 5 % intra veineux entraîne une reprise de conscience immédiate.

Cas N° 4 - Homme noir de 35 ans, gros buveur, gros mangeur ayant absorbé le matin : bière, whisky et alcool dénaturée ; coma profond, extrémités froides, température 35° 5, réflexes ostéotendineux présents, Babinsky + à droite, Cheynes Stokes.

Glycémie 0,43 g/l RA 48,5 vol %

iv 40 cc glucosé à 5 % donne rapide reprise de conscience ; 2 jours plus tard : BSP 5% à 45 minutes  
test de tolérance au galactose : 0,9 g excrété en 3 h  
test de tolérance au lévulose normal

. Hyperglycémie provoquée : courbe normale sans hypoglycémie réactionnelle, glycémies de départ et d'arrivée basses.

Cas N° 5 - Homme noir de 35 ans, buveur de Gin, 24 h de jeûne la veille ; absorption de whisky et de bière.  
14.8.38 coma progressif, haleine alcoolique, réflexes diminués, pas de contracture, incontinence d'urine, sueurs profuses, Babinsky + à gauche, peau froide et moite, myosis, réaction à la lumière, trismus, t° = 35° 2

Glycémie 0,38 g/l RA = 32 vol ; acétonurie ++

IV 50 cc glucosé 5% donne une récupération immédiate de la conscience.

. Hyperglycémie provoquée ; courbe relativement plate  
S = 0,39 sans réaction hypoglycémique.

Cas N° 6 - Homme noir de 41 ans, alcoolique chronique  
1-6-39 coma profond, contracture, sueurs profuses

Glycémie 0,21 g/l IV 500<sup>cc</sup> chloruré isotonique + 250<sup>cc</sup> glucosé à 20 % donne une récupération immédiate.

28.12.39. réhospitalisé pour polynévrite éthylique sévère avec névrite optique.

. Hyperglycémie provoquée : courbe plate avec hypoglycémie tardive et importante du type hyperinsulinie organique.

mai 1940 absorption d'alcool dénaturée  
coma profond, haleine alcoolique, réflexes diminués à droite, pas de contracture, cyanose, myosis, réaction à la lumière

Glycémie 0,41 g/l RA 57,9 vol, IV 15cc glucosé à 5 % donne une récupération immédiate

Jour suivant : glycémie à 0,88 g/l ; BSP 20% de rétention après 1/2 h  
test de tolérance au galactose positif

. Hyperglycémie provoquée iv de type diabétique avec retour au chiffre initial au bout de plus de 70 minutes

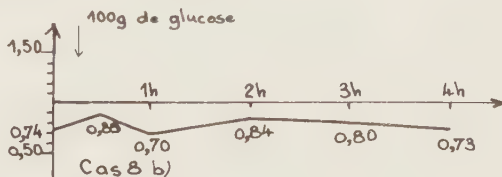
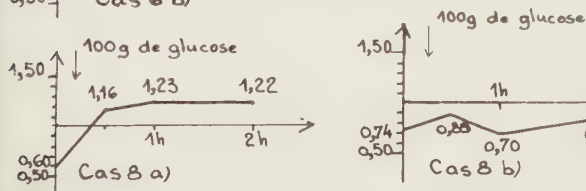
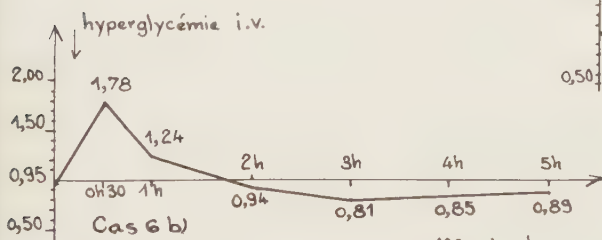
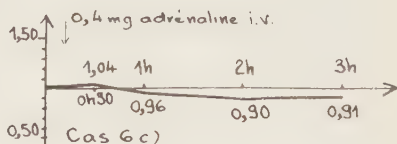
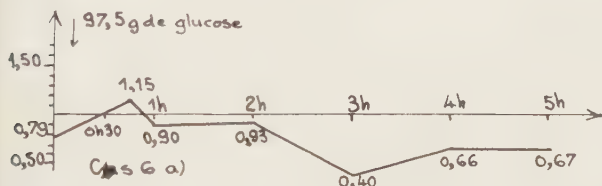
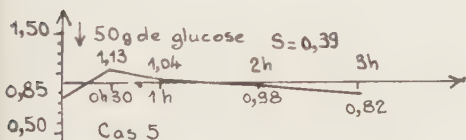
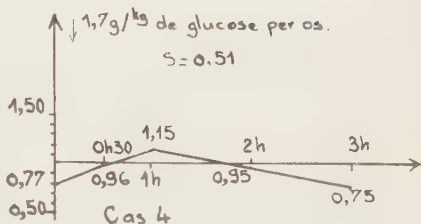
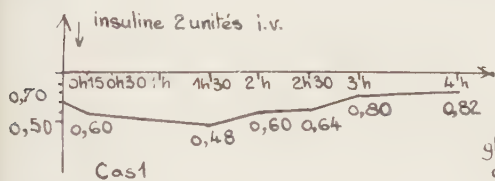
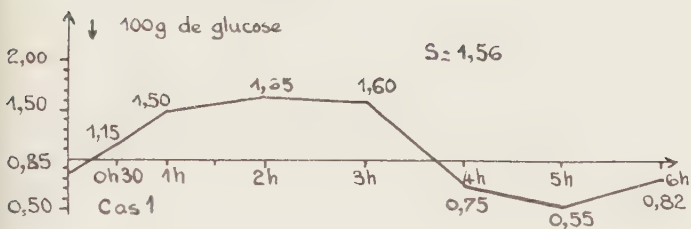


Fig: 1



- . Test à l'adrénaline 0,4 mg iv : très faible élévation de la glycémie traduisant une glycogénolyse et une néoglycogénèse pratiquement inexistante.  
3 secondes après l'injection : très pâle, ni pouls, ni tension artérielle, contracture des extrémités durant 3 minutes

Composition de l'alcool dénaturée ("Smoke") :

|                                  |        |
|----------------------------------|--------|
| alcool éthylique                 | 86,7 % |
| alcool méthylique                | 4,4 %  |
| gazoline (essence<br>d'aviation) | 0,8 %  |
| acétate d'éthyle                 | 3,4 %  |

TUCKER et PORTER de Philadelphie de 1936 à 1941

apportent à leur tour 4 observations

- Cas N° 7 - Homme de 33 ans buveur chronique de whisky; coma avec convulsions, opisthotonos, flasque entre les convulsions, abolition des réflexes  $t=38^{\circ}$ , mydriase, réaction à la lumière

Glycémie 0,25 g/l acétonurie +; glucosurie -

iv 50 cc de glucosé à 5 % donne une reprise de conscience immédiate.

le lendemain glycémie 2,24 g/l après diète liquide

- Cas N° 8 - Femme noire de 35 ans; éthylique chronique à jeun depuis 24 h; après absorption d'alcool; coma complet, répond aux stimulations douloureuses, contracture, hyperreflectivité, clonus inépuisable du pied, Babinsky +  $t=37^{\circ}8$ , pupilles égales réagissant à la lumière

Glycémie 0,20 g/l iv 30 cc de glucosé à 5% donne un réveil immédiat et un état d'hyper excitation

9 novembre 38 glycémie 0,56 g/l

10 novembre 38 glycémie 0,51 g/l

11 novembre 38 hyperglycémie provoquée de type paradiabétique

16 novembre 38 hyperglycémie provoquée de type plat

21 novembre 38 hyperglycémie provoquée de type plat avec glycémie basse, à la radio on note une selle turcique normale mais une calcification pinéale.

- Cas N° 9 - Homme de 33 ans, alcoolique chronique ayant fait un délirium un an avant ; à jeun depuis 12 h, coma profond sans contracture, ni clonus, hyperreflectivité, Babinsky bilatéral,  $t=36^{\circ}1$ , pupilles égales en myosis réagissant à la lumière.

Glycémie 0,25 g/l iv de glucosé à 10 % : reprise de conscience ; traces d'acétone dans les urines

1.8.39 glycémie 1,13 g/l et délirium tremens

7.8.39 hyperglycémie provoquée pratiquement normale avec retard du clocher hyperglycémique et hypoglycémie tardive du type hyperinsulinie organique.

16.11.40 nouveau coma profond après intoxication éthylique intense durant 4 mois et jeûne de 48 h ; pas de réaction pupillaire, myosis serré, contracture des extrémités, réflexes diminués puis augmentés

Glycémie 0,32 g/l iv de 50 cc de glucosé à 5 % : réveil immédiat.

17.11.40 glycémie 1,03 g/l

. Après 3 jours de diète hydrocarbonée : hyperglycémie provoquée normale avec réaction hypoglycémique faible mais prolongée

29.11.40 hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique normale, onde hypoglycémique tardive importante du type hyperinsulinie organique.

Cas N°10 - Homme de 41 ans, alcoolique chronique

21-8-41 coma profond, peau froide et sèche, nystagmus, myosis, aréflexie.

Glycémie 0,38 g/l acétonurie ++ RA = 45,7 vol

t° 35°3 acétonémie 6,7 mg % cc

iv 1500 cc glucosé à 5 % dans salé isotonique : reprise de conscience en quelques minutes

22.8.41 glycémie 0,90 g/l

26.8.41 hyperglycémie provoquée de type diabétique

29.8.41 tolérance à l'insuline sensiblement normale quoique peu intense

tolérance à l'adrénaline pas de hausse glycémique : donc absence de glycogène hépatique

EN 1949 BOTTURA et NEVES;SAO PAULO citent 10 observations.

Cas N°11 - Homme ? ans ;éthylique chronique à jeûn depuis la veille jeûne 24h coma profond, hypertonie musculaire, contractions clo-coma de 12h niques, haleine alcoolique.

Glycémie 0,30 g/l alcoolémie 1,60 g/l

après iv 30 g de glucosé + i m de 20 unités d'insuline le malade ne réagit pas au traitement

2h plus tard glycémie 0,45 g/l; il reçoit encore 20 g de glucosé + 10 unités d'insuline et meurt 4h après sans avoir repris conscience

Autopsie polystéatose viscérale du coeur, du foie et des reins, poumons oedématisés et hépatisés, congestion passive généralisée, absence de glycogène hépatique.

Cas N°12 - Homme de 42 ans, éthylique chronique

coma avec hypotonie musculaire complète, réflexes normaux.

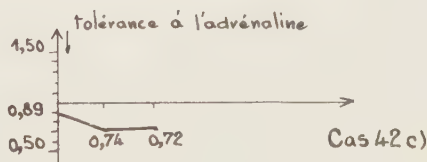
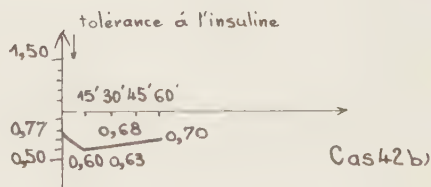
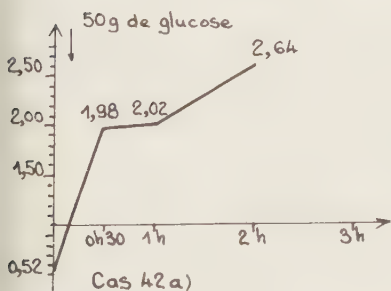
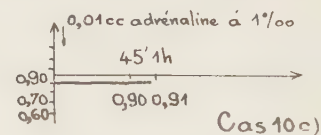
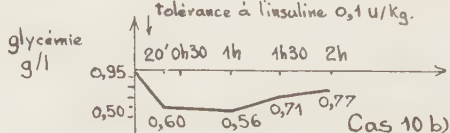
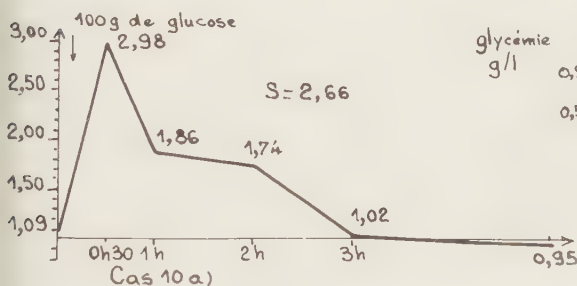
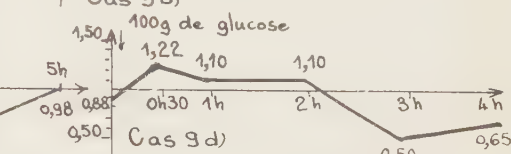
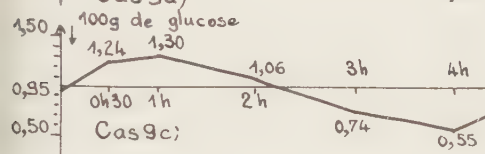
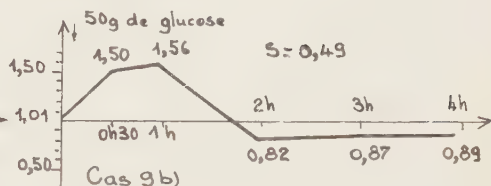
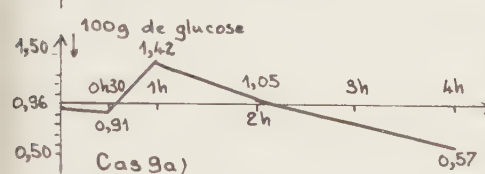
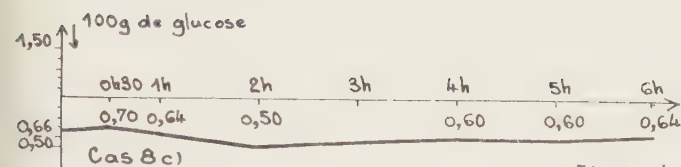


Fig: 2



Glycémie 0,18 g/l alcoolémie 1,04 g/l traité par 20 unités d'insuline + 20g de glucosé iv ce qui provoque; hyperexcitation, contractions toniques et cloniques. glycémie 0,19 g/l; nouvelle iv 20g de glucosé et décès.  
Autopsie stéatose intense du foie, des reins, du myocarde, absence de glycogène hépatique.

Cas N° 13 - Homme de 50 ans, éthylique chronique à l'aguardiente coma de 20h (alcool de canne à sucre à 50°)  
jeûne de 24h coma avec convulsions et morsure de la langue, haleine alcoolique, hypotonie musculaire, réflexes normaux.

Glycémie 0,42 g/l alcoolémie 0,96 g/l  
injection iv de 100 cc de glucosé à 5% + 20 unités d'insuline, 10 minutes après, commence à répondre; après 15 minutes, tout à fait conscient; 3 heures après perd subitement conscience et sue abondamment.  
glycémie 0,18 g/l une injection iv de 40 g de glucosé entraîne une récupération totale.

Cas N° 14 - Homme de 53 ans, éthylique chronique à jeun depuis 24h+ coma à 5h du matin avec convulsions et incontinence d'urines, pas de réaction aux excitations, hypertonie musculaire intense avec contractions cloniques, hyperréflexivité et Babinsky bilatéral.

Glycémie 0,35 g/l alcoolémie 0,96 g/l  
une injection d'adrénaline: état inchangé  
une iv de 15 g de glucosé: en 10 minutes reprise de conscience.

Cas N° 15 - Homme de 34 ans, coma avec atonie musculaire complète, haleine alcoolique, aréflexie tendineuse, extrémités froides, cyanose.

Glycémie 0,28 g/l alcoolémie 1,72 g/l  
i v 17,5 g de glucose: récupération de la conscience en 5 minutes.  
Glycémie 0,89 et 0,83 g/l les jours suivants.

Cas N° 16 - Homme de 50 ans, coma avec contraction clonique des membres, haleine alcoolique, réflexes normaux, extrémités froides.

Glycémie 0,20 g/l alcoolémie 0,96 g/l  
i v 8,5 g de glucose: récupération totale en 2 minutes. Glycémies à intervalles réguliers: 0,68 0,67 0,68 1,53

- Cas N° 17 - Homme de 55 ans, grand alcoolique, coma flaccide avec  
coma 20h réflexes normaux, pellagre  
jeûne 24h glycémie 0,34 g/l alcoolémie 1,35 g/l iv de  
glucosé : récupération totale en 2 minutes
- Cas N° 18 - Homme inconnu, coma flaccide, odeur d'alcool, réflexes  
normaux, pellagre.  
Glycémie 0,28 g/l iv 25 g de glucose : reprise de  
conscience.
- Cas N° 19 - Homme inconnu, coma profond flaccide avec haleine al-  
coolique, areflexie t° 35°  
Glycémie 0,18 g/l alcoolémie 1,08 g/l  
10 cc de coramine iv, décès 2h après ; la glycémie n'ar-  
rive qu'après - Autopsie non faite.
- Cas N° 20 - Homme de 29 ans coma avec contracture musculaire et  
coma 20h contractions cloniques - haleine alcoolique, réflexes  
jeûne 24h présents, Babinsky bilatéral.  
Glycémie 0,22 g/l alcoolémie 0,85 g/l  
25 g de glucose iv : reprise de conscience
- Cas N° 21 - Homme inconnu, coma avec flaccidité musculaire complète,  
aréflexie tendineuse, haleine alcoolique, pellagre  
cyanose.  
Glycémie 0,43 g/l alcoolémie 1,07 g/l  
25 g de glucose iv : reprise de conscience

(voir tableau ci-après)

| Cas N° | Nb. | Période de jeûne | Antécédents             | Glycémie g/l | Alcoolémie g/l | Urines           |                        | Traitement glucosé iv | Récupération      | Evolution |
|--------|-----|------------------|-------------------------|--------------|----------------|------------------|------------------------|-----------------------|-------------------|-----------|
|        |     |                  |                         |              |                | corps cétoniques | substances réductrices |                       |                   |           |
| 22     | 1   | -                | éthyl chronique         | 0,22         | 4,82           | -                | -                      | 25 g                  | immédiate         | guéri     |
| 23     | 2   | 12 h             | éthyl+pellagre          | 0,34         | 1,35           | -                | -                      | 25 g                  | immédiate         | guéri     |
|        |     | ?                | chr.                    | 0,24         | 0,48           | négatif          | négatif                | 25 g                  | sans amélioration | décédé    |
| 24     | 3   | 24 h             | éthyl chronique         | 0,11         | 1,00           | -                | -                      | 25 g                  | peu appréciable   | décédé    |
| 25     | 4   | ?                | "                       | 0,54         | 0,12           | -                | -                      | 20 g                  | immédiate         | guéri     |
| 26     | 5   | ?                | éthyl+pellagre chr.     | 0,28         | -              | +                | négatif                | 30 g                  | immédiate         | guéri     |
| 27     | 6   | 8 h              | " + "                   | 0,30         | 2,35           | +                | négatif                | 20 g                  | "                 | "         |
| 28     | 7   | 28 h             | éthyl chronique         | 0,42         | 0,85           | +                | négatif                | 40 g                  | "                 | "         |
| 29     | 8   | ?                | "                       | 0,26         | 1,08           | +                | négatif                | 60 g                  | "                 | "         |
| 30     | 9   | 24 h             | "                       | 0,46         | 0,0            | +                | négatif                | 20 g                  | "                 | "         |
|        |     | ?                | "                       | 0,43         | 0,0            | +                | négatif                | -                     | "                 | "         |
| 31     | 10  | ?                | "                       | 0,34         | 0,70           | -                | -                      | 25 g                  | sans amélioration | décédé    |
| 32     | 11  | ?                | "                       | 0,24         | 1,97           | -                | -                      | 25 g                  | immédiate         | guéri     |
| 33     | 12  | ?                | "                       | 0,24         | 1,70           | +                | négatif                | 50 g                  | "                 | "         |
| 34     | 13  | ?                | "                       | 0,65         | 2,61           | -                | -                      | 25 g                  | "                 | "         |
| 35     | 14  | ?                | "                       | 0,31         | 3,12           | -                | -                      | glucose               | "                 | "         |
| 36     | 15  | ?                | "                       | 0,42         | 0,60           | -                | -                      | glucose               | "                 | "         |
| 37     | 16  | ?                | "                       | 0,21         | 0,54           | +                | négatif                | 25 g                  | "                 | "         |
| 38     | 17  | ?                | "                       | 0,34         | 1,35           | -                | -                      | 25 g                  | "                 | "         |
| 39     | 18  | 18 h             | "                       | 0,30         | 1,60           | +                | négatif                | 25 g                  | "                 | "         |
| 40     | 19  | -                | pas d'antécédents éthyl | 0,33         | 1,25           | -                | -                      | 25 g                  | "                 | "         |
| 41     | 20  | -                | pas d'antécédents éthyl | 0,41         | 1,60           | +                | négatif                | 20 g                  | "                 | "         |
| 42     | 21  | 12 h             | éthyl chronique         | 0,22         | 0,0            | +                | négatif                | 10 g                  | "                 | "         |

- Cas N° 23 - Homme de 55 ans dénutri, pellagreu, haleine alcoolique;  
2e coma quelques mois après : autopsie : broncho pneumonie bilatérale, stéatose du foie, pancréas normal.
- Cas N° 27 - Homme de 29 ans, réflexes vifs avec clonus de la rotule et hypertonie, corps cétoniques dans les urines.  
2e accident : non hospitalisé  
Glycémie 0,43 g/l alcoolémie 0,85 g/l
- Cas N° 31 - Homme de 66 ans  
23.1.48 glycémie 0,43 g/l alcoolémie 0,00 g/l  
22.1.49 coma fébrile  
glycémie 0,34 g/l alcoolémie 0,70 g/l  
l'injection de glucose entraîne une amélioration appréciable; décès 2 jours plus tard ; autopsie : broncho pneumonie, stéatose du foie, artériosclérose généralisée, pancréas normal.
- Cas N° 39 - Homme de 75 ans, coma profond avec sueurs abondantes  
31.12.50 cétonurie +, pas de glycosurie.  
reprise de conscience après injection de glucose après 24h de jeûne : glycémie normale.
- Cas N° 40 - Enfant de 6 ans : torpeur, odeur alcoolique de l'haleine  
reprise de conscience immédiate après i v de glucose.
- Cas N° 41 - Homme de 30 ans; non éthylique chronique  
coma profond après ingestion 18h auparavant d'une grande quantité d'alcool ; ponction biopsie : foie normal
- Cas N° 42 - Homme de 45 ans; coma profond sans odeur d'alcool, hépatomégalie, hypotonie généralisée et diminution des réflexes.  
  - hyperglycémie provoquée de type franchement diabétique montrant une très mauvaise tolérance au glucose
  - tolérance à l'insuline : faible baisse glycémique, relative insulino résistance.
  - tolérance à l'adrénaline : absence de toute hausse glycémique témoignant de l'absence de libération de glycogène hépatique.

#### A PARTIR DE 1955 nous retrouvons des observations isolées

- Cas N° 43 - Homme de 48 ans alcoolique avéré et dénutri, arrive  
1955 dans le coma complet. Il avait ressenti une heure  
Merle auparavant une brusque défaillance avec sueurs et  
Clermont. état lipothymique.  
Ferrand, Glycémie 0,20 g/l  
une iv de glucose hypertonique : retour à la conscience en quelques minutes.

## Pas d'hépatomégalie

Test de Thorn franchement positif qui entraîne un traitement par petites doses d'ACTH (50 mg/j) pendant un mois : amélioration rapide mais glycémies à jeun basses :

0,77 g/l 0,62 g/l 0,55 g/l 0,66 g/l 0,67 g/l 0,71 g/l

2 épreuves d'hyperglycémie provoquée donnent une courbe très écrasée

Après la cure d'ACTH 3e épreuve d'hyperglycémie provoquée : courbe très améliorée avec flèche hyperglycémique sensiblement normale mais suivie d'une forte dépression après 2 h 1/2.

6 mois après : hépatomégalie, test hépatiques touchés. Glycémie 1,07 g/l pas de retour d'accidents hypoglycémiques, donc défaillance hypophyse surrénale corrigée complètement et de façon durable par 1'ACTH.

## Cas N° 44 -

28-VII-55  
Peluffo et coll  
Montévidéo

Enfant de 6 ans, père alcoolique, mère saine; né le 19.IV.1949, convulsions à l'âge de 6 mois. trouvé à 7h pâle, dans le coma après avoir peu mangé la veille et bu de l'alcool; amené à 9h. Coma profond, ne réagit pas aux excitations, haleine alcoolique, peau humide, cyanose légère, dénutrition franche, trismus, hypotonie généralisée, aréflexie, hépatomégalie.

Glycémie 0,35 g/l alcoolémie 0,30 g/l

iv de 10 cc de glucosé hypertonique : retour de la conscience ; corps cétoniques dans les urines : acétonurie 0,2 g% absorption d'alcool 3 cc/kg d'alcool à 40° 4h auparavant

29.VII. glycémie 0,80 g/l

3.VIII glycémie 0,90 g/l

hyperglycémie provoquée au-dessous de la normale

## Cas N° 45 -

16-III-56  
Peluffo et coll  
Montévidéo

Enfant de 3 ans et 11 mois, parents sains.

- à 8h du matin vomit avec odeur de vin. Il avait bu la veille 250 ml de vin

- à 10h coma complet avec résolution musculaire; peau pâle et froide; t° 35°, pannicule adipeux très diminué, hypotonie musculaire, aréflexie, trismus. i v de 10 cc de glucosé hypertonique : récupération de la conscience en 3 minutes.

Glycémie 0,40 g/l acétonurie ++

17.VIII.56

Rôf vifs, odeur acétonémique de l'haleine persistant

Glycémie 0,80 g/l

21.VIII.56

Glycémie 0,84 g/l bon état général, urines normales

Cas N°46 - Enfant Michel Cl... né le 27 mai 1955; 3 ans 8 mois  
 J. WEILL 14kg 900, admis le 15.I.59 à 12h pour coma d'installa-  
 et tion brutale avec absorption de 1/4 de litre de vin  
 J. Cl le matin.  
 GOROUBEN Trouvé à 10h dans un coma profond.  
 (Bretonneau. à midi à l'admission :  
 Paris)  
 1959 extrémités froides, peau sèche, faciès vultueux, aré-  
 flexie et hypotonie, cutané plantaire en flexion,  
 pupilles normales, réaction à la lumière, nystagmus  
 horizontal bilatéral, t° 34°, odeur aromatique de l'ha-  
 leine, léger trismus, ni hépato ni splénomégalie.

Glycémie 0,15 g/l alcoolémie 2,60 g/l acétonurie++

dans les vomissements alcool 1,50 g/l, une injection  
 i.v. de 20 cc de sérum glucosé hypertonique entraîne  
 un réveil immédiat avec vomissements et quelques mani-  
 festations ébrieuses.

- glycémie les heures et jours suivants à jeun ou  
 après les repas  $> 0,80$  g/l.
- hyperglycémie provoquée (26 g de glucose per os)  
 tout à fait normale sans hypoglycémie secondaire.

Cas N°47 - Enfant Daniel Pes... 4 ans 1/2, état général moyen;  
 29 jan.60 adressé pour intoxication éthylique banale.  
 A peu mangé la veille  
 Jeune, l'enfant a absorbé le matin en l'absence de sa mère  
 Cotte, et encore à jeun 1/4 de litre de vin à 10° puis s'est  
 Nivelon endormi. Ses parents n'arrivant pas à le réveiller à  
 (Lyon) 12h, l'amènent vers 13h, soit 4h après l'ingestion.  
 A son entrée : subcomateux réagissant à peine aux  
 excitations, hypotonique, aréflexie, pas de Babinsky  
 réflexes cornéens et photomoteurs conservés, quelques  
 secousses convulsives au niveau du visage.

Glycémie  $< 0,20$  g/l alcoolémie 0,97 g/l RA = 20,8

vol, acétonurie : traces, iv 60 cc glucosé hypertonique  
 à 30% : récupération immédiate de la conscience.

Glycémie 2h après 2 g/l

27.I.60 glycémie 0,63 g/l alcoolémie 0,05 g/l  
 3 dosages à jeun 0,90 0,83 0,78 g/l  
 donc absence d'hypoglycémie spontanée.

4.II.60 épreuve en faisant absorber 125 cc de vin  
glycémie témoin 0,65 g/l 10e, 20e, 30e, 60e :  
 90e et 180e minute:  $> 0,70$  g/l mais il y a eu  
 un repas léger avant l'épreuve  
alcoolémie 0,19 g/l  
 2e épreuve à jeun 250 cc de vin  
glycémie témoin 0,81 g/l alcoolémie  $> 2$  g, pas d'hy-  
 poglycémie ( $> 0,76$  g/l) état d'ébriété prononcé  
 avec troubles de l'équilibre, pas de perte de connais-  
 sance.

- hypoglycémie provoquée à l'insuline (1/10e unité/kg)  
soit 1,3 U/iv : résultats normaux.

Cas N° 48 - Enfant noir de 6 ans  
28 mars 59 boit du gin à 7h du soir, est retrouvé en convulsions  
Cummins à 2h du matin et amené à 4h à l'hôpital dans le coma,  
St. Louis inconscient avec des convulsions cloniques constantes,  
un myosis et une absence de réflexe photomoteur.  
à 6h30 Glycémie 0,15 g/l alcoolémie 0,20 g/l  
sous sérum glucosé: nette diminution des  
convulsions; à 14h30 arrêt respiratoire et trachéo-  
tomie, mise sous respirateur à 18h et décès le 30  
mars. A l'anatomie pathologique: stock glycogénique  
normal.

Cas N° 49 - Enfant noire de 3 ans ayant ingéré de l'eau de co-  
19 dec. 59 logne (85% d'alcool dénaturée) arrivée semi comateuse  
Cummins hypotonique, réflexes diminués, haleine parfumée  
St. Louis Glycémie 0,225 g/l acétonurie : 4 +  
ultérieurement glycémie 0,67 g ; à 11h apparition de  
convulsions toniques puis cloniques qui cessent sous  
sérum glucosé avec retour de la conscience.  
Le test de tolérance au glucose est normal.

ENFIN EN 1961 NEAME et JOUBERT de Londres rapportent

23 cas de comas hypoglycémiques, après intoxication  
alcoolique datant de la veille ou du jour de l'ad-  
mission, chez 16 sujets Africains et 7 Indiens.  
Les africains sont de pauvres gens présentant un  
apport élevé d'hydrates de carbones et bas sur la  
plan protéines et lipides. Les Indiens sont en état  
de dénutrition totale. Ces malades étaient à jeun et  
ont présenté un coma durant 8h à 15h avec retour de  
la conscience sous traitement glucosé.

Tous les malades présentent une hépatomégalie avec  
atteinte hépatique modérée et ictère transtoire.  
21 présentent un coma franc, 2 un syndrome confu-  
sionnel et stuporeux, 5 des convulsions généralisées  
Les autres montrent une hypotonie alternant avec une  
contracture, une déviation conjuguée de la tête et  
des yeux, un clonus et un signe de Babinsky ; 2 pré-  
sentent par la suite un délirium tremens.  
La majorité des hyperglycémies provoquées montrent  
des anomalies modérées avec absence de retour à la  
normale après 2h.

Sur 17 ponctions biopsies hépatiques, on trouve 3 cirrhoses, 3 stéatoses et 11 sujets normaux. L'absence de glycogène hépatique est retrouvée dans 3 cas et dans une autopsie sur deux qui montrent toutes 2 une stéatose.

| Cas N° | Glycémie<br>g/l | Alcoolémie | bilirubi-<br>némie g/l |
|--------|-----------------|------------|------------------------|
| 50     | 0,28            |            | 13                     |
| 51     | 0,35            |            | 9                      |
| 52     | 0,25            |            |                        |
| 53     | 0,28            |            | 15                     |
| 54     | 0,44            |            |                        |
| 55     | 0,42            |            |                        |
| 56     | 0,25            |            |                        |
| 57     | 0,13            |            |                        |
| 58     | 0,09            |            | 8                      |
| 59     | 0,27            |            | 43                     |
| 60     | 0,20            | 0,60       | 5                      |
| 61     | 0,25            | 1,70       | 15                     |
| 62     | 0,20            | 7,60       | 10                     |
| 63     | 0,39            | 1,10       | 7                      |
| 64     | 0,36            | décédé     |                        |
| 65     | 0,26            | 1,10       | 8                      |
| 66     | 0,33            | 1,20       | 8                      |
| 67     | 0,43            |            |                        |
| 68     | 0,23            | 2,80       | 8                      |
| 69     | 0,23            | 2,00       |                        |
| 70     | 0,24            |            |                        |
| 71     | 0,20            |            | 12                     |
| 72     | 0,47            |            | 4                      |

Ces 72 observations nous montrent des comas survenus au cours d'intoxication aiguë plus ou moins massive. Il ne s'agit pas de comas éthyliques malgré l'importance de l'ingestion d'alcool, mais d'authentiques comas hypoglycémiques comme en font foi les taux excessivement bas de la glycémie, et dans bon nombre de cas, la guérison spectaculaire par l'injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique.

## B - HYPERGLYCEMIES CHEZ DES COMATEUX ETHYLIQUES

Dans un sens opposé aux observations précédentes NEVES et FARIA de Sao-Paulo ont observé chez des sujets arrivés dans le coma après intoxication éthylique une hyperglycémie.

| Nom     | Glycémie g/l | alcoolémie g/l |
|---------|--------------|----------------|
| P... S  | 2,97         | 2,90           |
| G... A  | 2,25         | 6,10           |
| N... N  | 2,01         | 1,07           |
| S... RG | 2,58         | 1,07           |
| P... S  | 1,82         | 3,20           |

On peut noter d'emblée que les chiffres de glycémie comme d'alcoolémie sont élevés mais qu'il ne semble pas exister de rapport évident entre les deux chiffres.

Sur le plan alcoolémie : seuls les deux premiers et le dernier sujet sont logiquement en coma éthylique.

Sur le plan glycémie il manque le dosage de la réserve alcaline pour pouvoir affirmer qu'il s'agit d'un coma acidosique.

Ces constatations font apparaitre une divergence totale avec le groupe des 72 observations précédentes. Il s'agit d'intoxication alcoolique aiguë avec hyperglycémie.

## C - PERTURBATIONS DE LA GLYCEMIE CHEZ LES ALCOOLIQUE EN DEHORS DU COMA

Si de nombreux auteurs se sont penchés sur ce problème, l'unanimité est loin d'être faite sur le sens exact des perturbations dans le sens hyper ou hypoglycémie. Après une analyse de la littérature traitant de ce sujet, nous avons essayé de la résumer en une étude synthétique.

## 1 - Hypoglycémie chez l'alcoolique

Sans rapporter d'observations de comas hypoglycémiques comme les auteurs cités précédemment : LE COUNT et SINGER en 1926, JUDD, KEPLER et RYNEARSON en 1934 et plus récemment CACHERA, LAMOTTE et Madame LAMOTTE-BARILLON en 1950, signalent une hypoglycémie à jeun chez l'alcoolique exempt de cirrhose.

Ces derniers notamment dans une étude statistique (clinique, biologique et histologique de la stéatose du foie chez 71 alcooliques : 58 hommes et 13 femmes) retrouvent seulement 5 fois, sur 17 alcooliques non cirrhotiques, une glycémie à jeun normale ou subnormale.

Les autres cas, soit 12 sur 17 présentent une glycémie à jeun comprise entre 0,83 et 0,57 g/l.

Deux de ces malades présentaient des malaises vertigineux à jeun.

Les auteurs ont pratiqué 22 hyperglycémies à l'adrénaline et ont trouvé 6 fois une absence de toute hausse glycémique après injection d'adrénaline affirmant un appauvrissement ou un défaut de mobilisation du glycogène hépatique.

Ils concluent à l'existence d'une relation entre hypoglycémie et stéatose hépatique.

- LEMAIRE signale une glycémie à jeun un peu basse avec absence d'hyperglycémie adrénalinique au stade d'hépatite congestive précirrhotique alcoolique avec stéatose à la ponction biopsie mais sans fibrose.

- MERLE de Clermont-Ferrand signale également l'existence d'hypoglycémie chez l'alcoolique (observation 43) et incrimine une défaillance surrénale ou hypophyso-surrénale.

- SMITH dans le délirium tremens semble être le seul à signaler une hypoglycémie qu'il attribue comme le reste du syndrome à une défaillance cortico-surrénale aiguë qui l'apparente aux syndromes malins.

- GAULTIER et FOURNIER dans le coma hépatique chez l'éthylique signalent la fréquence d'une hypoglycémie mais rapportent également au cours du même syndrome la possibilité d'une hyperglycémie modérée qu'ils attribuent à l'intoxi-

cation par l'oxythiamine due à l'avitaminose B<sub>1</sub>, intoxication qui donne sous l'effet de l'alcool une hypoglycémie marquée.

- HED R. confirme les études de JUDD, KEPPLER et RYNEARSON dans la stéatose hépatique dans le sens hypoglycémie et rapporte également dans le même sens celles de JOSEPHS dans la stéatose, de MELLINIKOFF et TUMULTY dans la cirrhose, de MAC FADZAN et YEUNG TSE TSE chez l'alcoolique en général, de LEEVY de LINKE, WHITE et GNASSI dans la stéatose également.

L'auteur interprète l'hypoglycémie comme (maladie de VON GIERKE) trouble du stockage du glycogène : retard dans la glycogénèse et diminution de la glycogénolyse .

Il estime qu'il existe deux sortes d'hypoglycémies :

- 1 - une hypoglycémie passagère survenant dans l'intoxication alcoolique aiguë,
- 2 - une hypoglycémie existant dans l'alcoolisme chronique.

L'auteur conclue en considérant que l'hypoglycémie apparait associée à une atteinte hépatique légère alors que le diabète accompagne les cirrhoses et il rapporte l'opinion de ALLEN et SELTZER qui considèrent que l'hypoglycémie peut être un symptôme précoce de diabète.

## 2- Perturbation dans le sens hyperglycémie

Plus nombreux sont les auteurs qui traitent de l'hyperglycémie.

LEEVEY de New Jersey rapporte la fréquence de l'hyperglycémie et de la glycosurie chez l'alcoolique chronique présentant de l'insuffisance hépatique.

Son étude porte sur 10 sujets de 35 à 71 ans alcooliques depuis 5 à 40 ans : Tous dénutris ; l'un présente une cirrhose.

9 cas présentent polyurie et polydypsie

8 cas de diabète diagnostiqué antérieurement ayant subi un court traitement à l'insuline.

1 cas traité un an auparavant pour cirrhose.

Dans tous les cas le bilan hépatique est perturbé sur une ou plusieurs épreuves.

Bilirubine  $> 10$  mg  
 phosphatase alcaline sérique  $> 5$  U  
 B S P  $> 5\%$  à 45e minute SA  
 protidémie  $\leq 65$  g/l avec inversion — SG  
 céphaline cholestérol sur 48h  $\rightarrow 3$  à 4+  
 thymol 30 minutes  $> 4$  U  
 Cholestérol  $\leq 1,90$

= Sur le plan clinique :

tous les malades présentent : hépatomégalie, perte de poids, glossite, chéilite, paresthésies ; 4 un ictère ; 4 une splénomégalie ; 2 une polyneuropathie ; un des varices oesophagiennes ; un, une ascite avec oedème des membres inférieurs.

= Sur le plan biologique :

8 ont une céphaline cholestérol anormale  
 5 une hyperbilirubinémie  
 2 une prothrombine abaissée  
 1 des phosphatases alcalines élevées

- . Après traitement vitaminique, régime à 350g de glucides et 125 g de protides, 6 g de méthionine choline, on obtient une hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse qui au départ revenait à la normale en 3h ; après traitement chez 6 malades on obtient une courbe intermédiaire entre le diabète non hépatique et l'atteinte hépatique
- . Le test à l'adrénaline donne des résultats variables.
- . Le test au galactose donne des courbes anormales chez 4 malades.
- . Les 17 cétostéroïdes et l'amylase sont normales avant et après traitement.

= Sur le plan histologique

fibrose avec stéatose, polymorphisme, prolifération des canaux biliaires, pseudo lobulation, infiltration lymphocytaire et polynucléaire.

(Voir tableau page suivante)

| Malade                | Glycémie<br>g/l | Glycosurie<br>24 h | Durée du<br>traitement<br>en semaines | Bilan hé-<br>patique<br>stade |
|-----------------------|-----------------|--------------------|---------------------------------------|-------------------------------|
| avant traite-<br>ment | 1,90            | 21,5               |                                       | stade 3                       |
| après traite-<br>ment | 1,10            | 0                  | 8 semaines                            | stade 2                       |
| 2 avant               | 1,80            | 12                 |                                       | stade 3                       |
| 2 après               | 1,10            | 0                  | 10                                    | stade 2                       |
| 3 avant               | 3,10            | 10                 |                                       | stade 2                       |
| 3 après               | 1,30            | 0                  | 5                                     | stade 1                       |
| 4 avant               | 4,60            | 24                 |                                       | stade 2                       |
| 4 après               | 0,90            | 0                  | 12                                    | stade 1                       |
| 5 avant               | 2,70            | 19                 |                                       | stade 3                       |
| 5 après               | 1,80            | 5                  | 12                                    | stade 2                       |
| 6 avant               | 2,50            | 12                 |                                       | stade 3                       |
| 6 après               | 1,40            | 6                  | 12                                    | stade 2                       |
| 7 avant               | 2,20            | 14                 |                                       | stade 3                       |
| 7 après               | 1,05            | 0                  | 8                                     | stade 1                       |
| 8 avant               | 1,60            | 18                 |                                       | stade 3                       |
| 8 après               | 1,20            | 0                  | 6                                     | stade 2                       |
| 9 avant               | 1,72            | 8                  |                                       | stade 2                       |
| 9 après               | 0,86            | 0                  | 4                                     | stade 1                       |
| 10 avant              | 1,84            | 15                 |                                       | stade 2                       |
| 10 après              | 0,99            | 1                  | 4                                     | stade 1                       |

Cas N°2 - Barman de 70 ans ayant consulté pour pollakiurie, présentait à l'entrée une glycémie à 2,85 g/l, une glycosurie à 30 g/l.

l'élévation de la glycémie après test au glycogène est de 0,20 g/l

cet homme présente une cirrhose.

Cas N°3 - Homme de 59 ans entré ' en délirium tremens, les fonctions pancréatiques étaient normales.

Can N°6 - Homme de 50 ans

en 1942 glycémie 1,54 g/l glucosurie 1+

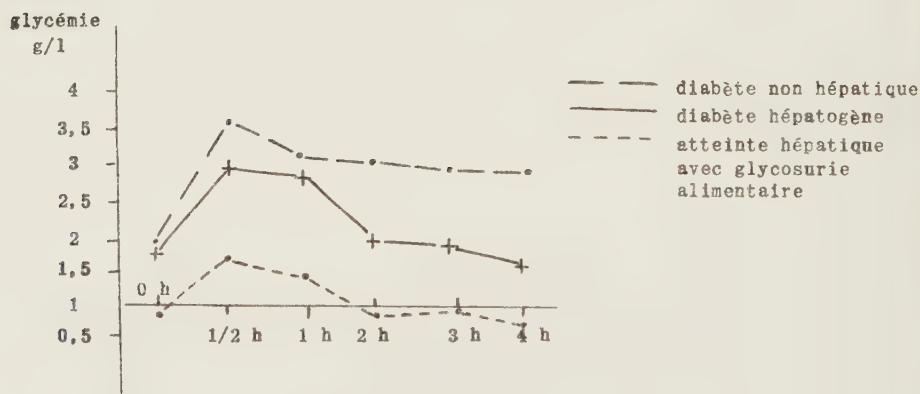
1946 glycémie 2,00 g/l glycosurie ++++ courbe d'hyperglycémie de type diabétique.

AU TOTAL : il s'agit de 10 malades ayant un syndrome diabétique guéri par traitement hépatique sans insuline. Aucun ne présentait d'atteinte pancréatique, adrénalinique, pituitaire ou thyroïdienne.

- 4 présentaient une stase hépatique
- 4 une insuffisance relative en insuline aggravée par l'insuffisance hépatique.
- 2 un diabète résistant à l'insuline, en rapport avec l'insuffisance hépatique et de mécanisme obscur.

LEEVEY a exploré les réserves glycogéniques et donne les moyennes d'élévation maxima de la glycémie :

|                             |               |                  |
|-----------------------------|---------------|------------------|
| - diabète sucré             | <u>10 cas</u> | <u>0, 90 g/l</u> |
| - diabète hépatogène        | <u>10 cas</u> | <u>0, 20 g/l</u> |
| - atteinte hépatique sévère |               |                  |
| avec glycosurie alimentaire | <u>25 cas</u> | <u>0, 15 g/l</u> |
| - témoins                   | <u>20 cas</u> | <u>0, 20 g/l</u> |



Si nous nous sommes ainsi étendus sur les travaux de LEEVEY, c'est afin de pouvoir comparer son étude à l'étude statistique que nous présenterons ultérieurement.

MERLE de Clermond Ferrand retrouve une hyperglycémie souvent associée à l'hypercholestérolémie fréquente chez l'alcoolique floride. Elle est en général modérée et donne lieu à des glycosuries intermittentes parfois importantes.

Il rapporte l'exagération de la flèche d'hyperglycémie provoquée dans les états précirrhotiques et l'installation de diabètes véritables et bénins. Il rapproche ces diabètes de l'état d'obésité de ces sujets pour en faire un "diabète d'encombrement" ou les place sous le signe d'un hyperfonctionnement de la cortico-surrénale portant sur le groupe glucido-protidique.

HUNTER, MERIVALE et SMITH rapportent (dans le cadre d'une étude sur les troubles du métabolisme des hydrates de carbone dus aux barbituriques et à l'alcool) 7 observations d'alcooliques chroniques dont les courbes d'hyperglycémie provoquée per os sont de type franchement diabétique (fig. 3). Chez 2 malades l'hyperglycémie a été faite à 48 heures d'intervalle, donc après 48 h. de sevrage, et montre une courbe très peu différente un peu moins élevée seulement. Chez 4 malades l'hyperglycémie a été pratiquée à nouveau après 14 jours de traitement vitaminique B (2 ml de becozyme intra-musculaire par jour). L'amélioration des courbes est certaine, mais elles restent de type franchement diabétique.

Les auteurs font un parallèle entre l'intoxication alcoolique et barbiturique et concluent à une perturbation dans le sens hyperglycémique avec diabète hépatogène.

BOWMANN, WORTIS et OREINSTEIN en 1939 notent une tendance diabétique chez les alcooliques et l'attribuent à la dénutrition et à la restriction en hydrates de carbone qui diminue la possibilité d'oxyder les glucides dans l'organisme.

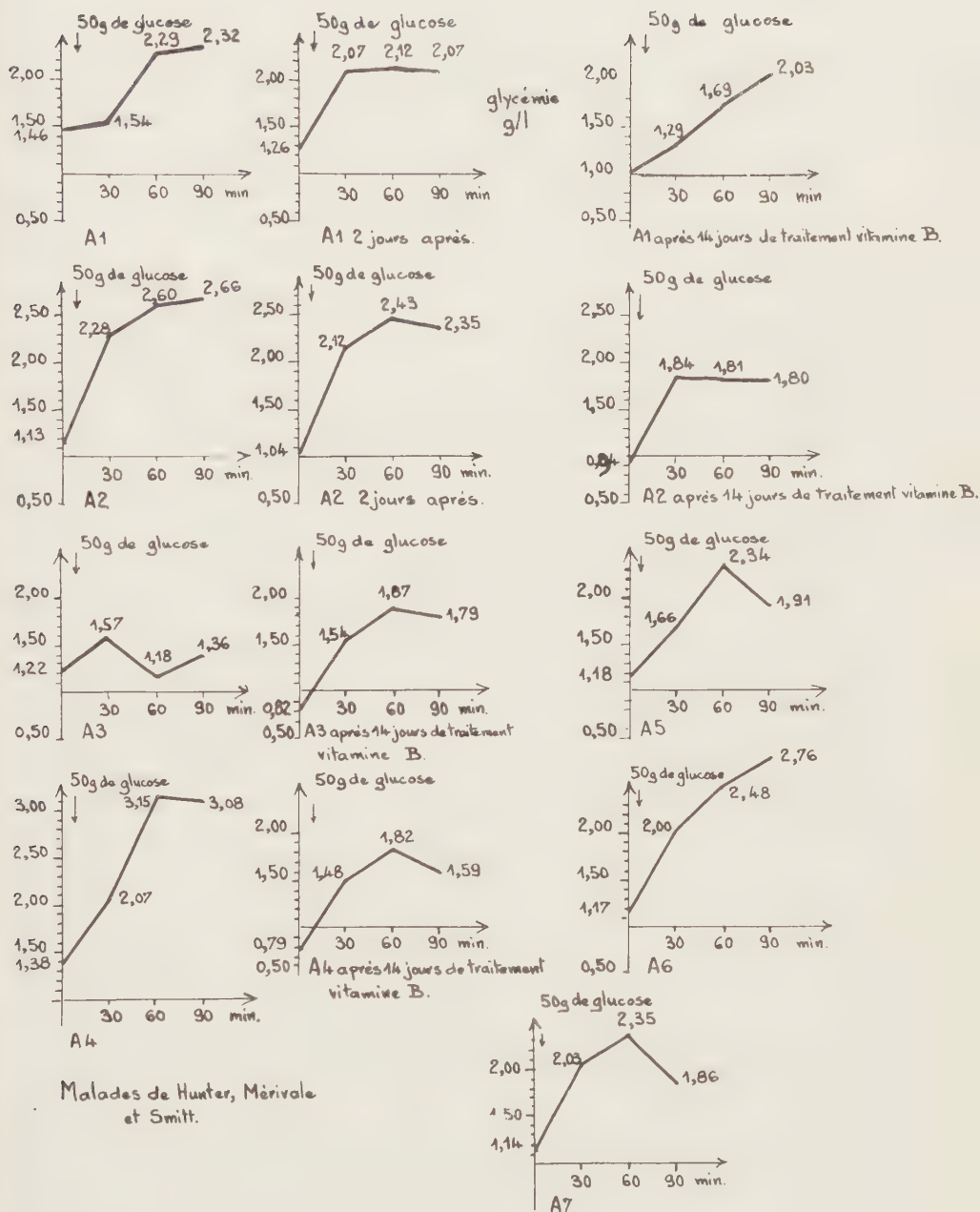
Ils présentent 18 malades alcooliques dénutris.

Hyperglycémie provoquée au glucose avec 20 g suivis de 40 g au bout de une demi heure

|   | après une semaine d'hospitalisation |       |      |        |      |        |
|---|-------------------------------------|-------|------|--------|------|--------|
|   | à jeun                              | 1/2 h | 1 h  | 1 h 30 | 2 h  | 2 h 30 |
| 1 | 1,03                                | 1,49  | 1,67 | 1,21   | 1,29 | 1,40   |
| 2 | 1,03                                | 1,30  | 1,54 | 1,60   | 1,36 | 1,20   |
| 3 | 1,23                                | 2,22  | 2,22 | 1,96   | 1,18 | 1,00   |
| 4 | 0,80                                | 0,89  | 1,09 | 1,66   | 1,19 | 1,09   |
| 5 | 0,88                                | 1,16  | 1,31 | 1,13   | 1,09 | 1,00   |
| 6 | 0,98                                | 1,28  | 2,17 | 1,60   | 1,20 | 0,91   |
| 7 | 0,75                                | 1,52  | 1,89 | 2,33   | 1,64 | 1,43   |
| 8 | 0,78                                | 1,11  | 1,72 | 1,39   | 1,00 | 0,77   |
| 9 | 1,05                                | 1,39  | 2,27 | 2,50   | 1,79 | 1,28   |

Hyperglycémie provoquée par 50 g de glucose per os

|    | après une semaine d'hospitalisation |       |      |      |      |  |
|----|-------------------------------------|-------|------|------|------|--|
|    | à jeun                              | 1/2 h | 1 h  | 2 h  | 3 h  |  |
| 10 | 0,83                                | 2,18  | 2,34 | 0,93 | 0,75 |  |
| 11 | 1,04                                | 1,92  | 2,34 | 2,00 | 1,80 |  |
| 12 | 1,00                                | 2,50  | 1,33 | 0,80 | 0,75 |  |
| 13 | 0,97                                | 1,58  | 1,86 | 0,75 | 0,80 |  |
| 14 | 1,35                                | 2,06  | 2,08 | 1,90 | 1,56 |  |
| 15 | 0,80                                | 1,43  | 1,68 | 0,75 | —    |  |
| 16 | 0,77                                | 1,27  | 1,38 | 1,47 | 1,36 |  |
| 17 | 0,96                                | 1,10  | 1,96 | 1,26 | 1,20 |  |
| 18 | 1,29                                | 1,85  | 1,89 | 1,46 | 1,29 |  |



Malades de Hunter, Mèrivale  
et Smitt.

fig. 3.



- Sur ces 18 malades les auteurs trouvent 9 glycémies élevées à l'entrée et chez 16 de ces 18 malades une augmentation de la tolérance au glucose après une semaine d'hospitalisation. Ils en concluent à une perturbation par déficience alimentaire.
  - Si nous analysons les hyperglycémies pratiquées nous trouvons 9 courbes franchement diabétiques dont une avec réaction hypoglycémique.  
8 courbes para ou pré diabétiques dont une avec forte réaction hypoglycémique, 1 glycémie vraiment normale.
- Après une semaine d'hospitalisation :
- 1 courbe diabétique
  - 7 courbes para ou pré diabétiques dont 3 avec réaction hypoglycémique
  - 7 courbes normales dont 4 avec réaction hypoglycémique
  - 3 courbes plates dont 2 avec réaction hypoglycémique.
- Enfin nous trouvons 6 glycémies à jeûn hypoglycémiques à l'entrée et 6 après une semaine mais ne correspondant que chez un malade.
  - Hed. R. a fait une étude très complète des troubles du métabolisme glucidique chez l'alcoolique en reprenant les différents auteurs déjà cités dans le sens hyperglycémie : il a cité Mayer et Womach ainsi que Leevy cité précédemment.
- L'auteur dans un premier groupe d'observations étudie les rapports entre cirrhose et diabète sur 108 cas dont l'autopsie ayant été faite a confirmé la cirrhose entre 1947 et 1956.
- 67 hommes et 41 femmes entre 31 et 87 ans ; l'abus d'alcool a été démontré chez 55,2% des hommes (37 cas)  
4,8% des femmes (2 cas)
- Sur ces 108 cirrhoses :
 

|                      |   |                                       |
|----------------------|---|---------------------------------------|
| 12 hommes            | } | présentent un diabète sucré avec      |
| 6 femmes             | } | glycémie entre 2 et 3 g et glycosurie |
| soit 16,7 % au total |   | 17,9 % des hommes                     |
|                      |   | 14,6 % des femmes                     |
- 13 ont été traités par l'insuline
- 2 par la carbutamide
  - 3 par la diète
- On retrouve un diabète dans les antécédents familiaux de 3 sujets.
- Il faut ajouter à ces 18 diabètes
 

|                       |                                           |
|-----------------------|-------------------------------------------|
| 6 hommes et une femme | avec glycosurie et glycémie à jeun élevée |
|-----------------------|-------------------------------------------|
  - Si on comprend ces cas on arrive à :

diabète chez 23,1% des cirrhotiques étudiés  
 26,9% des hommes  
 17,1 % des femmes

. Si on analyse les autres auteurs :

Robert de Genève (1931) retrouve 7,6% de diabète dans 118 autopsies de cirrhose  
 Barr et Sommers (1957) 17% de diabète sur 100 autopsies de cirrhose.

Wilder de Philadelphie (1940) 0,7% de cirrhose sur 2,584 cas de diabète.

Reimberg et Lipson (1950) 5,7% de cirrhose dans un large éventail diabétique et 6,4% chez les non diabétiques

- Il y a donc une relation entre cirrhose et diabète et dans beaucoup de cas la lésion hépatique a précédé l'apparition du diabète qui se caractérise par une tendance à l'acidose et une relative insulino résistance.

Enfin la cirrhose alcoolique est plus fréquemment associée au diabète que les cirrhoses post hépatites.

- Hillmann présente 17 cas de cirrhose avec une courbe diabétique et 9 avec une glycémie élevée à jeun.
- Moyer et Womach présentent 15 cas de diabète sur 19 cirrhoses avec glycémie à jeun élevée.
- Hed. R dans un deuxième groupe d'observation présente 24 alcooliques chroniques de 20 à 64 ans dont 3 poly-névrites, 4 délirium tremens, 4 encéphalopathies, sans ascite, sans pancréatite, sans atteinte thyroïdienne. La ponction biopsie a été pratiquée dans tous les cas.

(voir tableau page suivante).

L'Auteur a fait pratiquer une hyperglycémie per os au glucose (GTT) et une hypoglycémie provoquée à l'insuline ITT

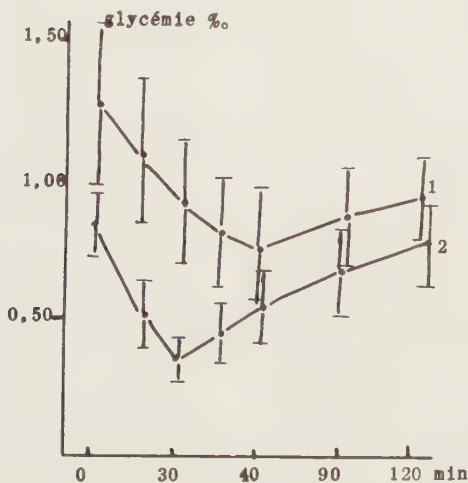
| Cas | age<br>ans | Test       | à jeun       | 15'       | 30'          | 45'          | 60'          | 90'          | 120'         | 150'         | 180'         | Diagnostic                                 |
|-----|------------|------------|--------------|-----------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------------------------------------|
| 1   | 55         | GTT<br>ITT | 3,60<br>3,70 | 3,68      | 3,62         | 3,41         | 3,22         | 3,10         | 3,08         | 3,13         | 3,22         | cirrhose portale                           |
| 2   | 58         | GTT<br>ITT | 2,30<br>2,07 | 1,72      | 1,54         | 1,40         | 1,38         | 1,36         | 1,42         | 1,44         | 1,40         | stéatose avancée                           |
| 3   | 54         | GTT<br>ITT | 2,20<br>1,42 | 1,30      | 1,12         | 1,06         | 0,99         | 0,92         | 0,74         | 0,78         | 0,80         | cirrhose portale                           |
| 4   | 53         | GTT<br>ITT | 2,50<br>2,63 | 2,10      | 1,86         | 1,61         | 1,56         | 1,56         | 1,71         | 1,71         | 1,77         | cirrhose portale                           |
| 5   | 53         | GTT<br>ITT | 1,36<br>1,68 | -<br>1,50 | 1,74<br>1,17 | 2,26<br>0,99 | 2,22<br>0,60 | 1,70<br>0,75 | 1,36<br>1,05 | 1,18<br>1,35 | 1,15<br>1,65 | cirrhose portale                           |
| 6   | 45         | GTT<br>ITT | 1,42<br>1,56 | -<br>1,40 | 1,76<br>1,18 | 2,08<br>1,06 | 1,92<br>1,10 | 2,06<br>1,20 | 2,00<br>1,20 | 1,82<br>1,14 | 1,42<br>1,10 | cirrhose portale                           |
| 7   | 49         | GTT<br>ITT | 1,68<br>1,52 | -<br>1,24 | 3,14<br>1,08 | 3,32<br>1,00 | 3,62<br>0,96 | 3,22<br>1,00 | 2,76<br>1,03 | 2,26<br>1,06 | 1,96<br>1,08 | cirrhose portale                           |
| 8   | 53         | GTT<br>ITT | 1,24<br>1,27 | -<br>0,99 | 1,70<br>0,78 | 2,10<br>0,67 | 2,35<br>0,74 | 1,88<br>0,88 | 1,76<br>0,83 | 1,40<br>0,92 | 1,32<br>0,96 | stéatose avancée                           |
| 9   | 63         | GTT<br>ITT | 1,00<br>1,06 | -<br>0,89 | 1,60<br>0,74 | 1,72<br>0,56 | 1,67<br>0,60 | 1,49<br>0,74 | 1,35<br>0,89 | 1,20<br>0,92 | -<br>0,92    | cirrhose portale                           |
| 10  | 64         | GTT<br>ITT | 0,88<br>0,85 | -<br>0,70 | 1,20<br>0,56 | 1,38<br>0,49 | 1,58<br>0,45 | 1,68<br>0,56 | 1,50<br>0,70 | 1,32<br>0,78 | 0,96<br>0,81 | cirrhose portale                           |
| 11  | 54         | GTT<br>ITT | 1,76<br>1,00 | -<br>0,88 | 1,90<br>0,78 | 2,26<br>0,74 | 2,34<br>0,70 | 1,80<br>0,74 | 1,72<br>0,78 | 1,68<br>0,80 | 1,42<br>0,88 | cirrhose portale                           |
| 12  | 52         | GTT<br>ITT | 1,50<br>1,32 | -<br>1,16 | 2,00<br>1,08 | 2,18<br>1,00 | 2,28<br>0,93 | 2,37<br>0,89 | 2,26<br>0,98 | 2,12<br>1,02 | 2,06<br>1,10 | cirrhose portale                           |
| 13  | 47         | GTT<br>ITT | 0,96<br>0,94 | -<br>0,47 | 1,54<br>0,31 | 1,68<br>0,38 | 1,52<br>0,49 | 1,10<br>0,67 | 1,06<br>0,85 | 1,03<br>0,92 | 0,83<br>0,96 | stéatose avancée                           |
| 14  | 57         | GTT<br>ITT | 0,92<br>0,85 | -<br>0,69 | 1,44<br>0,45 | 1,31<br>0,47 | 1,28<br>0,52 | 1,00<br>0,52 | 0,87<br>0,74 | 0,80<br>0,85 | 0,80<br>0,88 | stéatose hépatique<br>avec fibrose précoce |
| 15  | 53         | GTT<br>ITT | 1,00<br>0,85 | -<br>0,56 | 1,78<br>0,33 | 1,96<br>0,45 | 1,78<br>0,49 | 1,10<br>0,67 | 0,73<br>0,81 | 0,64<br>-    | -<br>-       | stéatose légère                            |
| 16  | 47         | GTT<br>ITT | 1,01<br>0,99 | -<br>0,60 | 2,03<br>0,38 | 2,08<br>0,42 | 1,75<br>0,56 | 1,18<br>0,72 | 0,94<br>0,85 | 0,85<br>0,92 | 0,72<br>-    | stéatose légère                            |
| 17  | 53         | GTT<br>ITT | 0,85<br>0,92 | -<br>0,63 | 1,70<br>0,45 | 2,00<br>0,45 | 1,56<br>0,63 | 1,24<br>0,70 | 1,10<br>0,79 | 0,85<br>0,83 | 0,70<br>0,88 | stéatose légère                            |
| 18  | 42         | GTT<br>ITT | 0,94<br>0,96 | -<br>0,52 | 1,58<br>0,42 | 1,74<br>0,60 | 1,70<br>0,74 | 1,10<br>0,88 | 0,81<br>1,06 | 0,74<br>1,06 | 0,85<br>1,06 | foie normal                                |
| 19  | 37         | GTT<br>ITT | 0,75<br>0,75 | -<br>0,34 | 1,25<br>0,30 | 1,60<br>0,65 | 0,70<br>0,65 | 0,75<br>0,68 | 0,75<br>0,72 | 0,80<br>0,75 | 0,80<br>0,71 | stéatose avancée                           |
| 20  | 45         | GTT<br>ITT | 0,71<br>0,79 | -<br>0,43 | 0,89<br>0,30 | 0,89<br>0,36 | 0,72<br>0,50 | 0,65<br>0,75 | 0,64<br>0,75 | 0,64<br>0,79 | 0,62<br>0,79 | stéatose avancée                           |
| 21  | 50         | GTT<br>ITT | 0,71<br>0,68 | -<br>0,44 | 0,75<br>0,28 | 0,80<br>0,30 | 0,82<br>0,47 | 1,00<br>0,53 | 0,87<br>0,64 | 0,79<br>0,65 | 0,75<br>0,65 | stéatose avec<br>fibrose précoce           |
| 22  | 20         | GTT<br>ITT | 0,85<br>0,88 | -<br>0,65 | 1,45<br>0,52 | 1,86<br>0,59 | 1,60<br>0,70 | 1,40<br>0,85 | 1,00<br>0,88 | 0,90<br>0,90 | 0,88<br>0,92 | stéatose                                   |
| 23  | 35         | GTT<br>ITT | 0,75<br>0,79 | -<br>0,36 | 1,38<br>0,39 | 1,11<br>0,68 | 1,07<br>0,69 | 0,93<br>0,77 | 0,71<br>0,77 | 0,68<br>0,87 | -<br>0,80    | Stéatose légère                            |
| 24  | 51         | GTT<br>ITT | 0,67<br>0,65 | -<br>0,42 | 1,47<br>0,24 | 1,12<br>0,31 | 0,78<br>0,31 | 0,63<br>0,34 | 0,56<br>0,38 | 0,50<br>0,42 | 0,49<br>0,42 | stéatose avancée                           |



- Les malades 1 à 4 présentent un diabète manifeste avec glycémie élevée et glycosurie sans cétonurie, soit 4 cas de diabète.
- Les malades 5 à 12 présentent une courbe diabétique avec glycémie à la 2e heure  $> 1,35$  g/l. Le retard hypoglycémique dans le test à l'insuline est manifeste dans les 12 cas.  
dans 4 cas la lésion hépatique a précédé le diabète.
- Les cas 13 à 24 montrent des courbes glycémiques non diabétiques avec glycémie à la 2e heure  $< 1,10$  g/l  
9 cas : glycémie à jeun élevée mais courbes normales  
2 cas 20 et 21 : courbe plate  
1 cas : hypoglycémie à la 3e heure importante (24)  
le cas 24 présente une hypoglycémie prolongée au test à l'insuline; il avait présenté des comas dans les 2 ans précédents le matin à jeun.
- Le cas 23 est entré comateux à l'hôpital avec une glycémie à 0,54 g/l; coma disparaissant après sérum glucosé hypertonique intraveineux
- Le cas 22 a présenté des symptômes hypoglycémiques avec 0,57 g/l.

Ces 2 cas sont des hypoglycémies passagères  
le cas 24 une hypoglycémie chronique

L'insulino résistance et la glycémie à jeun élevée dans les cas 5 à 12 est peu compatible avec la théorie du trouble du stockage glycogénique (retard dans la glycogénèse et diminution de la glyco génolyse) : une diminution de l'utilisation périphérique du glucose est plus vraisemblable comme cause de la diminution du métabolisme des hydrates de carbone dans l'alcoolisme chronique.



Glycémie à l'insuline

1 - Courbe de glycémie cas 5 à 12

2 - Cas 13 à 24

ligne verticale : déviation standard.

H. FELDMANN à Genève a également étudié la glycémie au cours des cures de désintoxication sur 150 malades.

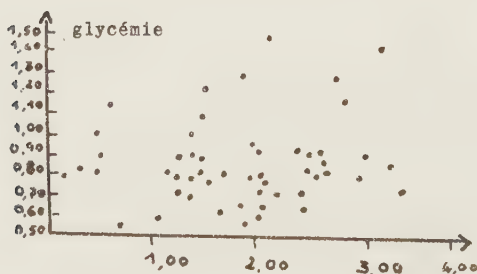
Il n'en tire aucune conclusion valable. Il a étudié également les variations de la glycémie pendant et après le traitement par l'apomorphine : elles sont fort minimales et restent dans les limites de la normalité dit-il (0,90 à 1,10 g/l).

| Glycémie (Hagedorn taux normal 0,90 à 1,10) | Nb de cas | %      |
|---------------------------------------------|-----------|--------|
| Glycémie très abaissée<br>0,70 à 0,79 g/l   | 2         | 1,34   |
| Glycémie abaissée<br>0,80 à 0,89 g/l        | 26        | 17,33  |
| Glycémie normale<br>0,90 à 1,10 g/l         | 117       | 78,00  |
| Glycémie augmentée<br>1,11 à 1,20 g/l       | 5         | 3,33   |
| total                                       | 150       | 100,00 |

VOETGLIN chez 303 alcooliques chroniques trouve une hypoglycémie dans 17,1% des cas et une hyperglycémie dans 6,6% des cas.

### 3 - Perturbations de la glycémie en fonction de l'alcoolémie.

Nous : n'avons retrouvé que Hed R. qui ait fait une étude dans ce sens en pratiquant systématiquement alcoolémie et glycémie à tous les malades arrivant en état d'éthylisme aigu.



L'auteur souligne l'existence de 7 cas franchement hypoglycémiques entre 0,53 et 0,64 et au total 17 cas au-dessous de 0,80 g/l.

A l'inverse 4 cas présentent une glycémie  $\geq$  1,30 g/l. Il conclue à l'absence de relations entre glycémie et alcoolisme aigu .

oOo

Ainsi ces études diverses faites avec objectivité , portant sur des cas nombreux laissent le lecteur perplexe par leurs divergences, même en faisant abstraction des données pathogéniques personnelles soutenues.

Faut-il les rapporter au fait que les malades observés sont différemment choisis ? ou que les conditions d'expérience ne sont pas identiques ? Il ne le semble pas.

C'est ce qui nous a conduit à reprendre cette étude.

oOo



## CHAPITRE II

---

### OBSERVATIONS PERSONNELLES

---

### DE DEUX COMAS HYPOGLYCEMIQUES

---



Nous avons pu dans le service de Médecine de l'hôpital de Rambouillet observer deux cas de comas hypoglycémiques chez des éthyliques.

### OBSERVATION N° 1

Madame SEM... Marie, 49 ans, sans profession.

Entre dans le service le 10 juin 1957 dans le coma.

A son entrée :

Malade subcomateuse, très obnubilée réagissant au pincement mais ne répondant pas aux questions.

- . respiration régulière (le rythme de Cheynes Stokes signalé par son médecin n'existe plus à l'entrée)
- . pouls régulier, bien frappé à 60
- . tension artérielle 11-6
- . hypertonie musculaire généralisée : contracture,
- . trismus
- . ébauche de signe de Babinsky bilatéral
- . température 35°4

La malade reste une heure et demi dans le coma qui s'aggrave. La laborantine venant redemander du sang pour refaire une glycémie qui lui paraît erronée révèle la cause du coma :

|                   |
|-------------------|
| glycémie 0,45 g/l |
|-------------------|

Examens complémentaires :

azotémie 0,36 g/l: acétonurie 0,05 g/l  
pas de glycosurie

ponction lombaire : albumine 0,50 g/l  
éléments 0,4  
pas de germes

NF GR : 4.280.000  
GB : 10.150

L'injection immédiate de 60 cc de sérum glucosé hypertonique puis 250 cc d'isotonique fait sortir rapidement la malade du coma :

récupération de la conscience et vomissements abondants.

A 16 heure glycémie 1,80 g/l.

. Dans les antécédents on retrouve :

des troubles vaso-moteurs de la face avec bouffées de chaleur, sueurs , malaises le matin au réveil se calmant après le repas, un amaigrissement de 10 kg en six mois avec anorexie et surtout une intoxication éthylique chronique.

L'examen de la malade montre :

- une langue sabburale
- un tremblement des extrémités
- des varicosités des pommettes
- une discrète hépatomégalie
- des réflexes vifs mais pas de signe de Babinsky.

L'interrogatoire retrouve par ailleurs la notion :

- de crampes nocturnes dans les mollets
- de cauchemars zoopsiques.

Examens complémentaires :

11.6.57 : glycémie 0,60 g/l

13.6.57 : glycémie 2,08 g/l      amylasémie 16 unités  
(témoins 4 à 10 unités)

| Bilan électrolytique sérique |          |         |  | bilan hépatique |           |
|------------------------------|----------|---------|--|-----------------|-----------|
| K                            | 175 mg/l | 4,5 Meq |  | Mac Lagan       | 4 UV      |
| Ka                           | 312 mg/l | 135 Meq |  | bilirubine      | 11,7 mg/l |
| Ca                           | 110 mg/l |         |  | B S P 15'       | 75 %      |
|                              |          |         |  | 45'             | 30 %      |

14.6.57 : glycémie 1,05 g/l

15.6.57 : glycémie 1,02 g/l

26.6.57 : culot urinaire: pas de glycosurie ni albuminurie

29.6.57 : glycémie 0,82 g/l

### Ponction biopsie du foie (20.6.57)

- les fragments étudiés ne comportent point d'espaces portes,
- on observe quelques thrombi biliaires.
- légère stéatose de type réversible.

Sortie le 17 juillet 57.

On pratique : une hyperglycémie provoquée au glucose, à l'adrénaline et une hypoglycémie à l'insuline.

7 mars 1961 : réhospitalisation pour nouveau coma.

A son entrée :

- coma profond
- abolition des réflexes ostéo-tendineux
- mydriase
- tachycardie
- sueurs profuses
- tension artérielle 7,5 - 3

glycémie 0,50 g/l.

Examens complémentaires :

- azotémie : 0,40 g/l
- réserve alcaline : 19 volumes
- acétonurie : 0,50 g/l
- delta = - 0°60.

La malade sort de son coma en quelques minutes sous sérum glucosé hypertonique.

La glycémie pratiquée peu après est de 2,38 g/l,

La réserve alcaline : 39 volumes

La tension artérielle 16-9

8.3.61 Glycémie 0,88 g/l

Réserve alcaline : 48 volumes

Azotémie 0,30 g/l

Glycosurie = 0

Acétonurie = 0

13.3.61 Amylasurie 64 unités

(témoin 16 unités)

Des examens complémentaires sont pratiqués en vue de rechercher l'étiologie du coma.

## Dosage dans les urines (Laboratoire Jayle)

| Avant hypoglycémie provoquée<br>19 mars 1961 |           | Après<br>23 mars 61 |
|----------------------------------------------|-----------|---------------------|
| Créatinine                                   | 0, 60     | 0, 56               |
| 17 Cétostéroïdes                             | 5, 5 mg/1 | 1, 7 mg/1           |

Donc nette diminution des 17 cétostéroïdes après hypoglycémie.

L'examen général montre :

- une augmentation de l'hépatomégalie : 2 travers de doigts
- des réflexes vifs.
- toujours pas de splénomégalie  
pas de troubles digestifs ni pituite matinale.

On pratique une hyperglycémie provoquée au glucose, une hypoglycémie insulinaire.

2 Novembre 1962

Rehospitalisation pour cirrhose décompensée.

A son entrée :

- malade fatiguée, très asthénique
- ictère cutané et conjonctival
- langue sabburale
- tremblement des extrémités
- obnubilation
- varicosités des pommettes
- amaigrissement important avec ballonnement abdominal.
- nombreuses vergetures abdominales,
- peau fine, jaunâtre déshydratée
- hépatomégalie à un travers de doigt
- petite lame d'ascite à la percussion
- pas de splénomégalie
- oedème des membres inférieurs
- incontinence sphinctérienne

## Examen neurologique :

- légère contracture oppositionnelle nette aux membres inférieurs,
- réflexes plus vifs aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs où ils sont diminués avec abolition de l'achilléen gauche.
- cutané plantaire en extension du côté gauche  
en flexion du côté droit
- amyotrophie importante et bilatérale des membres inférieurs marquée aux mollets.
- hypotonie généralisée
- diminution globale de la force musculaire
- sensibilité superficielle et profonde moyennement perturbées et difficile à apprécier

## A l'interrogatoire :

- anorexie élective pour la viande,
- cauchemars,
- crampes nocturnes
- confusion mentale avec petite désorientation.

## Examens complémentaires :

- glycémie : 1,00 g/l
- azotémie : 0,25 g/l
- amylasurie : 32 unités (témoin 32 U)
- bilan hépatique stade 4
  - Mac Lagan 16 unités
  - bilirubine 74 mg/l
  - prothrombine 52%
  - protides 62 g
  - albumine 17
  - globuline 45
  - rapport 0,40
  - cholestérol 1,30 g/l
- ponction d'ascite :
  - albumine 15 g/l
  - 2% polynucléaires
  - 98% lymphocytes
  - pas de germes
  - pas de BK

14 novembre 1962 :

sous corticoïdes et diurétiques on observe un assèchement de l'ascite, une diminution de l'oedème des membres inférieurs et une légère déshydratation. La conscience est partiellement récupérée.

glycémie 1,40 g/l

16 novembre 1962 :

la malade entre dans le coma avec obnubilation très marquée, flapping tremor, odeur hépatique de l'haleine: permettant de conclure à un coma hépatique.

23 novembre 1962 :

Malgré des perfusions successives et répétées de Rocmaline et d'Arginine glucose le coma s'aggrave :

- aucune réponse aux excitations
- absence de déglutition
- déshydratation intense malgré les perfusions et l'arrêt des diurétiques.

24 novembre 1962 :

Le malade décède à 20 h. 10 dans un tableau de coma hépatique.

La vérification nécropsique révèle :

- un foie petit cirrhotique dur , irrégulier et ptosé
- un épanchement ascitique
- la rate est normale
- le pancréas , dur fibreux bien conservé augmenté de volume,

Examen histologique post-mortem (laboratoire du professeur CHRETIEN )

- pancréas : absence d'altérations majeures des éléments insulaires qui sont sans hyperplasie et avec une distribution qui paraît normale. Le reste de la glande est le siège d'une pancréatite chronique à minima avec fibrose péricanalaire et interstitielle diffuse, peu invasive dans l'ensemble et sans aspect dégénératif notable des acini. Ces constatations sont banales au cours des cirrhoses évoluées. Sur l'un des prélèvements on note l'existence d'une lithiase canalaire qui reste d'ailleurs distale et n'a été retrouvée que sur un seul canalicule.

- foie : siège d'une cirrhose majeure annulaire en poussée avec de nombreuses images de régénération et d'assez nombreuses figures de stéatose.
- surrénale : très cadavérisée d'où un aspect spongiocytaire diffus auquel il ne faut guère accorder de signification.
- rein : de structure normale. Il n'existe aucune image glomérulaire susceptible d'évoquer une glomérulite nodulaire du type Kimmestiel Wilson.

#### Etude biologique :

- hyperglycémie provoquée du 13. 6. 57  
onde hyperglycémique de type diabétique franc  $S=1,50$   
onde hypoglycémique tardive 0,76 à 3h. 30 (-0,34)  
prolongée jusqu'à 4 h. 30 en faveur d'une hyperinsulinie organique latente  
glycosurie à 20 g pour 2,11 g/l de glycémie et pour 0,99 g/l / 3,30 g de glycosurie.
- hyperglycémie provoquée du 2. 3. 61  
onde hyperglycémique de type pré ou paradiabétique  $S = 0,99$   
onde hypoglycémique à 2 h. 30 tardive et très prolongée 0,75 (-0,23) et 0,65 (-0,33) à 4 h. 30 en faveur d'une hyperinsulinie organique.
- hyperglycémie adrénalinique 1/2 mg intra-musculaire 10. 7. 57  
très faible réaction hyperglycémique  $\pm 0,5$   
témoignant de très faibles réserves de glycogène hépatique, donc: glycogénolyse insuffisante.
- hypoglycémie à l'insuline 12 unités  
10. 7. 57  
insulino - insensibilité baisse glycémique progressive et tardive.
- hypoglycémie à l'insuline du 22. 3. 61  
hyperinsulino sensibilité avec manifestations comateuses et remontée tardive après le double pic dû à l'injection de glucosé hypertonique.

Ces deux dernières épreuves ne concordent pas l'une avec l'autre mais il faut noter que la première a été faite par voie sous-cutanée et donne donc une chute glycémique plus lente.

On concluera donc à une hyperglycémie de type paradiabétique avec réaction hypoglycémique de type organique et réserves glycogéniques hépatiques minimales.

Enfin, alternativement insulino-résistance relative cédant à la longue puis hyperinsulino-sensibilité avec hypoglycémie mal supportée au-dessous de 0,50 g.; ce qui nous montre l'intrication de plusieurs mécanismes dans la pathogénie de cette hypoglycémie : une origine hépatique probable avec glycogénolyse ou néoglycogénèse insuffisante se superposant aux autres causes dont la dénutrition n'est pas la moindre et il faut noter l'épuisement en corticoïdes surréniaux après hypoglycémie.

## OBSERVATION N° 2

Monsieur LED... René, 34 ans, couvreur.

Entre dans le service le 10 juin 1961 dans le coma.

. A son entrée :

- coma profond
- abolition des réflexes
- cyanose
- on pose dès ce moment le problème d'une origine éthylique.

. Dix minutes après son entrée, le malade fait une crise d'épilepsie généralisée typique.

. A l'examen :

- hépatomégalie
- tremblement des extrémités
- rêves professionnels
- crampes nocturnes

orientent vers un éthylysme chronique que le malade confirme : ingestion quotidienne de 3 l. de vin par jour, de plus tabagisme à deux paquets par jour.

- A l'interrogatoire :

épilepsie connue remontant à 1941 alors que le malade avait 13 ans et pour laquelle il prenait tous les jours 10 cg de gardénal.

En 1938 ostéomyélite des deux jambes tibia et fémur et clavicule, traitée chirurgicalement.

Le malade aurait subi 17 interventions .

En 1941 : début des crises d'épilepsies espacées tous les 7 mois traitées au gardénal 2 x 0,05 g.

En 1955 : hospitalisation à Beaujon pour crise d'épilepsie.

En 1957 : hospitalisation à Beaujon pour affection pulmonaire.

En 1959 puis 1960 : deux hospitalisations à Courbevoie pour crise d'épilepsie avec coma post-critique ; deux électro-encéphalogrammes sont pratiqués à cette occasion. Le malade est alors traité par 0,30 g de gardénal.

En 1961 on note des crises plus fréquentes tous les 2 mois survenant en fin de journée, avec consommation de boissons alcoolisées à 3 litres par jour de vin rouge surtout et un à deux paquets de tabac fumés par jour.

Le malade ne prenait plus de gardénal depuis 8 jours lors de son hospitalisation.

#### Examens complémentaires (13.6.61) :

| Bilan hépatique stade 3 |          |
|-------------------------|----------|
| Mac Lagan 22 UV         |          |
| bilirubine              | 11 mg    |
| prothrombine            | 80%      |
| protides                | 51 g     |
| albumine                | 33 g     |
| globuline               | 18 g     |
| rapport                 | 1,72     |
| cholestérol             | 2,40 g/l |
| B S P 15'               | 5 %      |
| 45'                     | 1,5 %    |
| Transaminases           |          |
| SGOT                    | 120 U    |
| SGPT                    | 40 U     |

glycémie 0,98 g/l  
 Azotémie 0,30 g/l  
 V S normale  
 N F normale  
 urines : ni albumine, ni glucose  
 culot minime normal  
 poids 61 kg

On pratique à ce malade une cure de désintoxication : pas de chute tensionnelle , vomissements peu francs en cours de cure.

Le malade sort le 7 juillet 1961, équilibré par 0,20 g de gardénal, 400 mg d'Equanil, un comprimé d'Espéral. Il reste à l'hôpital où il est engagé comme garçon de salle ce qui facilite la surveillance de sa tempérance.

Le 15 janvier 1961 le malade cesse de prendre de l'Espéral et reprend ses habitudes d'intempérance.

Il est réhospitalisé le 6 février 1962 pour entreprendre une nouvelle cure de désintoxication.

Le malade se plaint alors de crises de sueurs avec bouffées de chaleur, crampes dans les mollets, sensation de jambes en coton

#### Examens complémentaires :

| Bilan hépatique Stade 2 |      |      |
|-------------------------|------|------|
| Mac Lagan               | 18   | UV   |
| bilirubine              | 6    | mg/l |
| prothrombine            | 90   | %    |
| protides                | 70   | g    |
| albumine                | 37   | g    |
| globuline               | 35   | g    |
| rapport                 | 1,05 |      |
| cholestérol             | 2,20 | g/l  |
| S G O T                 | 60   |      |
| S G P T                 | 72   |      |

glycémie 0,80 g/l

urines : absence d'albumine et de glucose

azotémie 0,30 g/l

N F normale

V S normale

examen de crachats et culture négatives

#### Au cours de la cure :

- pas de chute tensionnelle,
- vomissements durant deux épreuves sur les cinq.

Le malade sort le 24 février avec 0,10 g de gardénal, un comprimé d'équanil et d'espéral, avec traitement vitaminique B<sub>1</sub> B<sub>6</sub>.

Le malade régulièrement suivi reprend l'Espéral jusqu' en avril 1962.

Devant une nouvelle rechute de l'éthylisme, le malade est réhospitalisé le 7 mai 1962 et subit une nouvelle cure accélérée : vomissements 4 fois sur cinq malgré la non injection d'apomorphine pour les 2 dernières épreuves.

Le 3 Juillet 1962 :

Nous sommes appelés auprès de ce malade qui ayant pris son service normalement le matin est trouvé inanimé vers 8 h.30 du matin. La surveillante connaissant ses habitudes éthyliques pense à un coma éthylique aigu et le met sur un lit du service où il est employé.

Nous sommes appelés à 11 h. au chevet du malade qui n'a pas repris connaissance.

Nous constatons :

- un coma avec
- aréflexie complète
- légère contracture, nuque raide,
- abolition du réflexe de déglutition et photo-moteur
- pas de réponses aux excitations : pincement, piqure,
- signe de Babinsky bilatéral
- sueurs abondantes
- tension artérielle 14-9

Une glycémie est pratiquée immédiatement ainsi qu'une ponction lombaire.

En attendant le résultat des examens on pratique une injection de caféine et de strychnine et le malade reprend conscience progressivement.

La glycémie revient vers 12 h.30 elle est à 0,45 g/l

La ponction lombaire est normale.

On pratique :

- une hyperglycémie provoquée au glucose,
- une hyperglycémie adrénalinique

A l'interrogatoire on a la notion d'un jeûne de 18 h. environ et de l'ingestion à jeun de un litre de bière environ. Le malade ne prenait plus de disulfiram.

Le 14 Octobre 1962

Le malade est rehospitalisé. Il a présenté vers 16 h. des bouffées de sueurs au cours de son travail. La glycémie pratiquée 30 minutes après  $\rightarrow$  0,90 g/l.

Ces troubles reprennent à 20 h.

Le 16 octobre, glycémie 0,88 g/l à jeun.

On pratique une ponction biopsie du foie pour contrôler l'état hépatique (laboratoire du Professeur Chrétien).

Aucune anomalie : hépatocytes de morphologie normale et régulière sans stéatose, sans phénomènes dégénératifs, pas de réaction Kùpférienne, pas de remaniement mésenchymateux. L'absence de glycogène n'a pas de signification formelle en raison du mode de fixation (fixation formolée).

Le 6 Novembre 1962

Le malade arrive dans son service à jeun à 8 h. ayant bu un litre de bière et un café.

Ne tenant plus debout, il est amené en médecine à 10 h. la glycémie est à 0,90 g/l.  
l'alcoolémie à 4 g/l.

Il existe de plus une fracture de la clavicule,

|                         |         |          |
|-------------------------|---------|----------|
| - glycémie à jeun .     |         | 0,90 g/l |
| - après boisson         | 1/2 h.  | 1,14     |
| { de 2 verres de bière) | 1 h.    | 0,98     |
|                         | 1 h. 30 | 1,02     |
|                         | 2 h.    | 1,00 g/l |

On pratique :

- une hyperglycémie provoquée
- un électro encéphalogramme
- une amyласurie
- une hyperglycémie adrénalique
- une hypoglycémie insulínique
- un dosage des corticoïdes urinaires
- amyласurie normale 32 unités (témoin 32)
- corticoïdes urinaires (4. XII. 62)
  - . volume urinaire 3000 cc/24 h.
  - . créatinine 1,57 g/24 h.
  - . 17 céstostéroïdes 8,5 mg/24 h.
  - . 17 hydroxystéroïdes 7 mg/ 24 h.

Donc taux normal des 17 hydroxy, et un peu insuffisant des 17 céstostéroïdes.

A son examen de sortie :

- T. A. 15-9 - pouls 64
- coeur régulier
- tremblement des extrémités
- réflexes plus vifs à droite
- cutané plantaire indifférent

- hépatomégalie à 2 travers de doigts
- pas de splénomégalie
- pas de circulation collatérale
- pas d'ascite.

En juin 1963 :

Nouveau coma à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye coma très profond de survenue brutale sur les lieux de son travail, sans notion de mouvements convulsifs, absence certaine de traumatisme, raideur importante de la nuque, trismus. Pas de signe neurologique, pas de Kernig, cutané plantaire indifférent, myoclonies.

Réveil brusque après 4 heures de coma dans un état d'emblée normal.

La glycémie n'a pas été faite mais on peut d'emblée rapprocher ce coma des précédents et en faire un nouveau coma hypoglycémique.

Etude biologique :

- Hyperglycémie provoquée au glucose du 6.7.62.
  - . onde hyperglycémique subnormale  $S = 0,18$
  - . onde hypoglycémique précoce 1 h. 30 à 0,60 (-0,40) intense et un peu prolongée du type hyperinsulinie fonctionnelle évoluant vers l'organicité.
- Hyperglycémie provoquée de novembre 1962 au glucose
  - . onde hyperglycémique normale
  - . pas d'onde hypoglycémique
- Hyperglycémie adrénalinique
  - réponse normale
- Hypoglycémie insulinique
  - réponse normale
- Hyperglycémie au lévulose
  - réponse hypoglycémique faible insuffisante pour extérioriser une intolérance au fructose mais certaine permettant d'affirmer une mauvaise tolérance au fructose.

Ici le mécanisme hépatique intervient peu, il semble s'agir d'un mécanisme central avec intervention de la dénutrition également et une mauvaise tolérance au sucre en particulier au fructose.

Nous n'avons pas fait chez nos malades d'épreuve de jeûne prolongé. Il aurait été également intéressant de compléter

nos explorations par une hyperglycémie provoquée par voie intraveineuse, par une hyperglycémie provoquée au glucagon et enfin la vérification de l'absorption glucidique intestinale par le test au D xylose.

L'étude de ces deux comas hypoglycémiques s'apparente aux 72 comas que nous avons cités autant sur le plan clinique et biologique que nous résumons, que par les discussions pathogéniques qu'ils ont soulevées et que nous reprenons.

#### A - Tableau clinique et biologique

Le coma survient chez des alcooliques après une période de jeûne plus ou moins longue.

Son aspect clinique est un peu variable mais on retrouve à peu près constamment, ceci est classique : un coma profond avec contracture, parfois convulsions, trismus, signe de Babinsky bilatéral, hyper ou aréflexie, sueurs profuses, hypothermie.

Sur le plan biologique, la glycémie est toujours basse et le retour à la conscience presque immédiat par apport de sérum glucosé hypertonique.

#### B - Discussion pathogénique sur l'hypoglycémie éthylique

BROWN et HARVEY la considèrent comme une sidération de la cellule hépatique avec inhibition de la glycogénolyse et de la néoglycogénèse à partir des protides.

Il est de fait que les réserves glycogéniques hépatiques sont très réduites d'une part dans le jeûne, d'autre part dans la stéatose hépatique et les 2 causes cumulées peuvent suffire à rendre compte d'une hypoglycémie en cas d'épuisement des réserves glycogéniques par l'intoxication éthylique aiguë ce qu'il reste à prouver.

LESTRADET considère également l'hypoglycémie éthylique dans l'intoxication aiguë comme une sidération hépatique complète et signale dans le jeûne, la stéatose et la cirrhose alcoolique étendue, une véritable "insuffisance hépatique d'effort" qui se traduit par un certain degré d'hypoglycémie susceptible de s'aggraver si les besoins de l'organisme augmentent. Dans le cas de cirrhose, il s'agit d'une insuffisance primitive de la fonction hépatique. Dans le cas de la stéatose hépatique, de la carence nutritionnelle ou du jeûne prolongé, il s'agit d'un déficit du système d'urgence : la glycogénolyse, par absence de glycogène hépatique, par néoglycogénèse insuffisante.

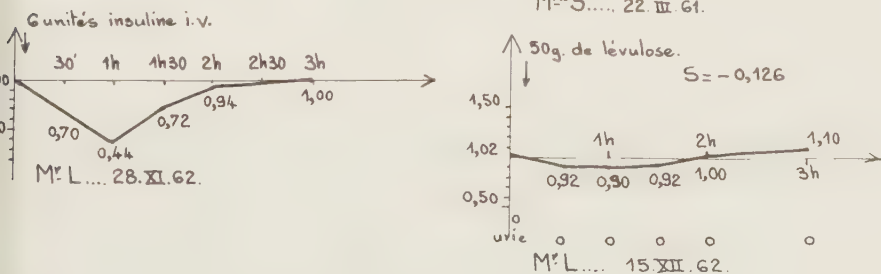


Fig: 4



PELUFFO compare l'hypoglycémie éthylique au dumping syndrome : l'absorption accélérée de l'alcool dans l'intestin chez l'alcoolique stimulerait la libération d'insuline par le pancréas épuisant les faibles réserves hépatiques.

De fait, l'alcool est effectivement absorbée dans le duodénum (9%) le jéjunum (53%) et l'iléon (18%) , très rapidement; relativement peu dans la muqueuse gastrique (20%) et l'absorption intestinale est d'autant plus rapide que l'estomac est vide ce qui est évidemment dans le jeûne. Cet alcool qui met en branle un système d'oxydation à grands frais pour l'organisme (M. TREMOLIERES) suffirait à rompre l'équilibre fragile de la glycémie de l'alcoolique et se traduirait par cette hypoglycémie d'effort proposée par LESTRADET.

BOTTURA interprète l'hypoglycémie comme une conséquence de la concomitance du catabolisme de l'éthanol et des glucides :

L'alcool utiliserait par contact l'équipement enzymatique et vitaminique du cycle de Krebs à des fins non physiologiques ce qui perturberait la néoglycogénèse en l'arrêtant, donnerait un taux faible d'alcoolémie par oxydation préférentielle et une tendance à l'hypoglycémie. Cette interférence du métabolisme de l'alcool dans le métabolisme glucidique semble indispensable pour expliquer l'épuisement des réserves glucidiques hépatiques.

NEAME et JOUBERT optent pour les mêmes conclusions en y ajoutant le facteur dénutrition.

Nous pouvons rappeler ici l'oxydation de l'alcool pour montrer son interférence sur les autres métabolismes : glucidiques et également lipidiques, l'un et l'autre étant liés.

L'oxydation de l'alcool se fait essentiellement dans le foie (90%)

$$\text{alcool} \xrightarrow{\text{I}} \text{acétaldéhyde} \xrightarrow{\text{II}} \text{acide acétique.}$$

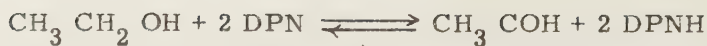
I -

A - 1e: action d'un enzyme : l'alcool deshydrase contenant du zinc et renfermée par la cellule hépatique dans la fraction soluble du cytoplasme

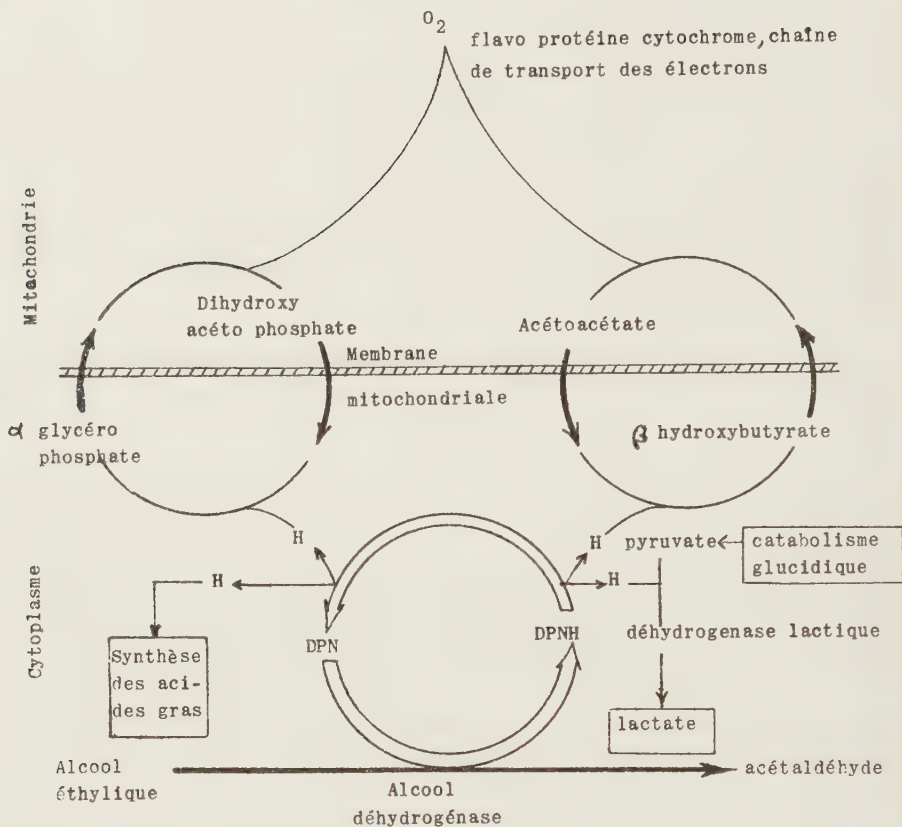
2e: action d'un coenzyme : le DPN (diphosphopyridine nucléotide)

3e: action d'un transporteur d'hydrogène

4e: action d'accepteurs d'hydrogène



↑  
alcool déshydrogénase



Oxydation de l'alcool dans la cellule hépatique

- Le DPNH résultant peut être réoxydé par diverses réactions :

. Le système majeur d'oxydation du DPNH : flavoprotéine cytochrome, est localisé dans les mitochondries et la membrane mitochondriale, est relativement imperméable au DPNH. L'intermédiaire est réalisé par l' $\alpha$ -glycérophosphate ou le  $\beta$ -hydroxybutyrate qui jouent le rôle de transporteurs d'hydrogène

La fraction du cytoplasme soluble peut servir plus directement d'accepteur d'hydrogène pour l'alcool : l'oxydation de l'alcool est alors couplée avec la réduction de l'acide pyruvique en acide lactique par l'intermédiaire du DPNH. L'acide lactique produit dans le foie est transporté dans les tissus surtout musculaires. Notons que l'acide pyruvique provient du catabolisme du glucose entre autres.

. La synthèse des acides gras dans le foie utilise également une part de l'hydrogène produit par l'oxydation de l'alcool avec ré-activation du DPNH par un transporteur d'hydrogène intermédiaire. L'alcool stimule ainsi la synthèse des acides gras hépatiques qui peuvent être transformés en graisses neutres n'interférant pas ainsi sur les réactions couplées avec l'oxydation de l'alcool .

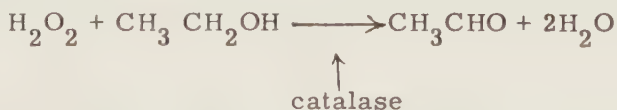
- Le DPNH est aussi formé par l'oxydation de diverses autres substances: le galactose, mais la substance majeure est le glucose. Il y a donc interférence et concurrence entre le métabolisme de l'alcool et celui du glucose qui tous deux aboutissent à la production de DPNH en épuisant le DPN . Si ce mécanisme est préférentiel pour l'alcool il y a blocage des autres métabolismes notamment du glucose. C'est ce qui se passe d'ailleurs pour le galactose dont le métabolisme est bloqué par l'alcool, le DPNH produit inhibant la réaction d'épimérisation du galactose en glucose.

Par ailleurs, le DPNH peut être régénéré en DPN grâce à l'acide pyruvique provenant du catabolisme du glucose (acide pyruvique  $\longrightarrow$  acide lactique).

Le rapport  $\frac{\text{DPNH}}{\text{DPN}}$  dans le compartiment cytoplasmique hépatique a été trouvé plus grand pour l'alcool que pour le glucose à quantités de calories égales. Le rapport  $\frac{\text{hydrogène}}{\text{carbone}}$  est plus élevé pour l'éthanol que pour le glucose.

En outre, contrairement au glucose le métabolisme de l'alcool est presque exclusivement hépatique. La compétition métabolique alcool-glucose se fait donc au détriment du glucose.

B - Action d'une catalase hépatique (capable d'oxyder l'alcool in vitro , elle est considérée par les américains comme sans signification métabolique) qui n'existerait pas chez l'homme sain mais uniquement chez l'alcoolique. Ce système peroxydasique résulterait de la dégradation des bases puriques : l'alcoolique oxyderait l'alcool en détruisant des nucléotides expliquant son intense dénutrition protidique.



II - Dans le 2<sup>e</sup> temps :

acétaldéhyde  $\longrightarrow$  acide acétique (acétyl CoA)



L'acétyl coenzyme A résultant partage le sort de l'acétyl CoA produit par les autres sources:

- une partie est brûlée en  $\text{CO}_2$  à travers le cycle de l'acide citrique
- une autre partie des atomes de carbone de l'alcool suivie par maquage est retrouvée dans les acides gras et le cholestérol et aussi le glycérol, le glycogène et les protéines.

En dehors de son action sur le métabolisme glucidique, il y a compétition au cours du métabolisme de l'alcool au détriment de l'oxydation normale de la sérotonine plus exactement de l'aldéhyde dérivée de la sérotonine, au profit de l'aldéhyde éthylique  $\longrightarrow$  acide acétique en consommant du DPN.

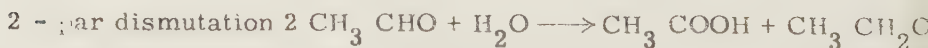
Or le DPN est également demandé pour le métabolisme de la sérotonine mais aussi de la dopamine, de la tryptamine, de la tyramine, de l'adrénaline et de la noradrénaline.

Il y a donc atteinte du catabolisme des mono-amines aromatiques primaires qui de ce fait ne sont pas détoxiquées. A fortes doses l'alcool perturbe de façon transitoire la capacité fonctionnelle du foie de détoxification de la sérotonine et de bien d'autres substances : l'abus permanent d'alcool aboutit à la non détoxification des amines primaires nées dans les tissus ou la lumière intestinale et aboutit à une intoxication hépatique véritable.

Le blocage de l'adrénaline par l'alcool dans le foie pourrait expliquer également la non libération des réserves de glycogène hépatique et l'hypoglycémie consécutive.

Nous rappellerons par ailleurs que l'alcool est un produit normal du métabolisme des hydrates de carbone, en très faibles quantités, mais cela n'est pas sans intérêt.

Glucose  $\longrightarrow$  acétaldéhyde  $\longrightarrow$  alcool



réaction de Cannizzaro (LE BRETON).

Enfin, nous savons que l'alcool ne donne d'action dynamique spécifique que chez l'alcoolique, que le coefficient d'éthyl oxydation est plus élevé chez le sujet normal que chez l'alcoolique, le dénutri et enfin le cirrhotique.

WEILL et GOROUBEN font intervenir la régulation glycémique hypothalamique par lésion des noyaux paraventriculaires et supra-optique qui donne une hypoglycémie avec hypersensibilité à l'insuline, l'excitation des mêmes centres donnant une hyperglycémie (CLEVELAND, INGRAM, DUNNER). Les centres hypothalamiques agissent par action sympathico ou vagotrope, excitation des sécrétions hypophysaires et cortico-surrénales. Il y a relation entre l'excitation hypothalamique et la sécrétion d'adrénaline (BRUCKE, KAINDL et MAYER, FOLKOW et EULER). Au cours de l'hypoglycémie insulinaire, l'excrétion d'adrénaline urinaire est multipliée par cinq. Par contre, la stimulation du cortex frontal chez le chat, inhibe la sécrétion d'adrénaline (EULER et FOLKOW 1958).

Il faudrait donc dans ce cas admettre que l'éthylisme aigu entraîne une inhibition des centres hypothalamiques ou que la sécrétion adrénalinique provoquée par l'excitation de ces centres (GLINGMANN et GOODALL en 1957, PERMAN et ABELIN en 1958) ne puisse avoir d'action sur la glycogénolyse, les réserves de glycogène hépatique étant insuffisantes, ce qui rejoindrait l'hypothèse de LESTRADET. D'ailleurs, sans même avoir prouvé une inhibition des centres hypothalamiques, on trouve chez les enfants décédés d'intoxication alcoolique aiguë des lésions hémorragiques du cortex frontal et de l'hypothalamus entre autres, le foie n'étant lui-même que peu altéré; et la section des voies efférentes hypothalamiques allant vers le tronc cérébral entraîne une chute de la glycémie de 38% (BEATTIE et CHAMBERS)

Si dans cette étude synthétique nous analysons les diverses pathogénies proposées, nous voyons que chacune ne suffit pas à elle seule à tout expliquer et par ailleurs se complète fort bien avec les autres causes. Il est donc fort possible que ce soit l'ensemble de ces causes et l'une ou l'autre de celles que nous allons énumérer qui interviennent pour une part plus ou moins importante. Aussi nous ne concluerons pas mais soulèverons simplement les différents problèmes posés.

- Si nous voulons compléter cette étude pathogénique, il faut reprendre les autres causes d'hypoglycémie qu'il est possible de rencontrer plus électivement chez l'alcoolique.

A - Dans le domaine des hypoglycémies organiques :

### 1 - Pancréatique :

L'atteinte pancréatique se rencontre chez l'alcoolique et certains soulignent la particulière fréquence de la pancréatite aiguë hémorragique.

Mais, personnellement, malgré un certain nombre d'amylasuries systématiques chez nos malades, nous n'avons trouvé que quelques cas de pancréatites, trop restreints pour affirmer une relation formelle avec l'alcoolisme. Expérimentalement on sait la fréquence de l'atteinte pancréatique nécrasante chez le rat sous l'effet de l'alcool (TREMOLIERES).

### 2 - Hypophysaire :

seul le pan hypopituitarisme pourrait s'appliquer plus ou moins à l'alcoolique et on retrouve chez lui une prédominance de cellules basophiles. Par ailleurs l'alcool est plus toxique chez le rat hypophysectomisé que chez le témoin.

### 3 - Cortico-surrénale :

il y a chez l'alcoolique une atrophie discrète de celles-ci avec diminution du taux des 17 céstéroïdes, sclérose corticale et diminution des lipofides.

### 4 - Hépatique :

seule la cirrhose au stade terminal entraîne une atteinte hépatique suffisante pour se traduire par une hypoglycémie permanente. Aucune des courbes d'hyperglycémie provoquée que nous avons étudiées n'est du type hypoglycémie d'origine hépatique avec prolongation du plateau hyperglycémique au-delà de la 3<sup>e</sup> heure et absence de réaction hypoglycémique.

### 5 - Rénal :

Diabète rénal. Nous avons rencontré dans quelques cas une glycosurie avec glycémie à jeun basse ou subnormale pouvant relever d'un diabète rénal.

### 6 - Thyroïdienne :

la sclérose interstitielle avec diminution du colloïde n'est jamais suffisante chez l'alcoolique pour entraîner une hypoglycémie. Seule une faible diminution du métabolisme basal pourrait donner une légère chute de la glycémie à jeun.

B - Dans le cadre des hypoglycémies fonctionnelles, il faut retenir :

- 1 - L'origine digestive avec le dumping syndrome, la gastrite éthylique et les diarrhées chroniques et c'est là qu'aurait été intéressant le test au D xylose ainsi que l'hyperglycémie intraveineuse au glucose comparée à l'hyperglycémie per os pour dépister les syndromes de malabsorption étant donné la fréquence des gastrites et entérites chez l'alcoolique.
- 2 - L'origine carentielle participe très probablement, l'alcoolique étant souvent un grand dénutri protidique ; cette dénutrition agissant également par l'intermédiaire de l'insuffisance fonctionnelle hypophysaire et surrénalienne qu'elle provoque (KLOTZ) et se traduisant dans la plupart des cas présentés par une acétonurie et une acidose.
- 3 - On a enfin invoqué dans l'hypoglycémie idiopathique :
  - . une faiblesse des centres adrénargiques
  - . une faiblesse de l'axe hypophyso surrénalien (ACTH-cortisol) que retient MERLE dans l'étiologie du cas n° 43
  - . un hyperinsulinisme langerhansien lié à l'hypertonie vagale du matin.

On ne peut rejeter l'intervention de ces phénomènes chez l'alcoolique.

C - L'expérimentation animale.

pratiquée par plusieurs auteurs a montré que l'administration d'alcool entraîne une élévation ou une chute de la glycémie suivant la dose d'alcool employée et l'espèce animale utilisée.

MATMAGA, expérimentant sur la déplétion glycogénique des lapins a trouvé 3 effets successifs de l'alcool à haute dose : d'abord une hypoglycémie, puis une formation de glycogène et finalement une mobilisation du glycogène néoformé. Il n'a pu démontrer d'effets hypoglycémiant par hyperinsulinisme fonctionnel

ooo

De cette énumération, on peut retenir la complexité des mécanismes intervenant dans l'hypoglycémie de l'alcoolique : les facteurs sont assurément multiples et il n'est pas possible dans l'état actuel des études faites sur l'alcoolisme, de dégager la prédominance de telle ou telle cause. Il est certain que l'on peut parler de deux sortes d'hypoglycémies :

- une hypoglycémie aiguë avec parfois un coma hypoglycémique due au stress que provoque l'ingestion d'alcool en quantités importantes et à jeun chez certains sujets prédisposés.
- une hypoglycémie chronique ou plus exactement une tendance à avoir une glycémie basse entre 0,50 et 0,80 chez l'alcoolique chronique généralement dénutri et qui supporte mal le jeûne.

oOo

### CHAPITRE III

---

#### CONSTATATIONS PERSONNELLES

---



## A - NOS MALADES

Nous avons repris les dossiers des malades du service ayant subi une cure de désintoxication entre 1958 et 1963:hommes et femmes; les dossiers des alcooliques entrés en délirium tremens; et enfin ceux des malades suivis pour cirrhose éthylique.

Nous avons ainsi sélectionné les dossiers de 748 malades de tout âge, de conditions sociales en général modestes et nous les avons classés en quatre groupes suivant le degré de l'intoxication chronique.

### a - Cirrhoses décompensées :

Ce sont celles dont nous avons le nombre d'observations le plus restreint mais dont l'intérêt est limité par la complexité des perturbations hépatiques.

### b - Les hépatomégalies éthyliques franches bien compensées avec perturbations biologiques hépatiques.

### c - Les éthyliques sans hépatomégalie mais avec des signes biologiques d'atteinte hépatique.

### d - Les petits éthyliques sans atteinte hépatique cliniquement décelable.

### e - les delirium tremens et les états pré-délirants.

## B - NOTRE ETUDE

Cette étude comporte les dosages et épreuves suivantes :

- 1 - Glycémie à jeun et bilan hépatique chez tous nos malades ainsi qu'une recherche systématique de glycosurie.
- 2 - Epreuve d'hyperglycémie provoquée chez 58 malades.
- 3 - Test de UNGER et MADISON à la Tolbultamide (ou Dolipol) chez 20 malades comparativement ou non à l'hyperglycémie provoquée.

- 4 - Hyperglycémie adrénalinique, hypoglycémie à l'insuline chez quelques malades particuliers .
- 5 - Glycémie dans les conditions particulières des cures de conditionnement :
  - avant et après ingestion de vin sous espéral
  - avant et après ingestion de vin sous espéral et apomorphine.
- 6 - Glycémie en fonction de l'alcoolémie chez des sujets arrivés en intoxication alcoolique aiguë plus ou moins proche du coma.

L'étude de ces 5 derniers cas sera faite dans le chapitre IV.

- 7 - Sur le plan biologique enfin chez chacun de nos malades nous avons pratiqué un bilan hépatique comprenant :

- . test de rétention biliaire :

bilirubine  $> 10$  mg (méthode d'Hymans Van den Bergh)

- . insuffisance hépato-cellulaire :

cholestérol  $< 1,50$  g en tenant compte toutefois des cholestérolémies entre  $< 1,50$  et  $1,80$  g,

sérum albumine  $< 35$  g,  
taux de prothrombine  $< 70$  %

- . test d'inflammation :

protides  $< 70$  g  
 $\gamma$  globulines  $> 20$  g  
 Mac Lagan  $> 16$  unités  
 transaminases SGOT  $> 60$  unités

- . test de cytolyse :

transaminases SGPT  $> 50$  unités

exceptionnellement :

fer sérique  $> 150$   $\mu$ g % ml

- . clearance hépatique :

BSP 15e min.  $> 25$  %

45e min.  $> 5$  %.

Nous avons ainsi défini 4 stades d'atteinte hépatique biologique :

Stade I Perturbation légère de 2 épreuves au maximum.

Stade II Perturbation moyenne de plusieurs épreuves.

Stade III Perturbation nette de la plupart des épreuves.

Stade IV Perturbation importante de l'ensemble des épreuves.

Nous avons étudié chacun d'eux suivant son âge, son sexe, ses conditions sociales (profession, marié ou célibataire), son état général (poids, taille, gros ou maigre, dénutri), son étude biologique hépatique et sa glycémie à jeun.

### a - Cirrhoses décompensées

L'étude de ces 46 cirrhotiques nous montre :

| N° | Glycémie<br>≤ 0,85g/l | N° | Glycémie<br>1, 20% <1,30 | N° | Glycémie<br>≥1,30 | N° | Glucosurie | Diabète<br>confir-<br>més n° | Trai-<br>te-<br>ment           |
|----|-----------------------|----|--------------------------|----|-------------------|----|------------|------------------------------|--------------------------------|
| 28 | 0,75                  | 4  | 1,28                     | 2  | 1,32 à 3,90       | 2  | 0 à 20g/l  | 2                            |                                |
|    | 0,80                  | 7  | 1,20                     | 10 | 2,00              | 10 | 0 à 5g/l   | 10                           |                                |
| 37 | 0,75                  | 17 | 1,20                     | 12 | 1,30 à 2,80       | 12 | 0 à 50g/l  | 12                           | insuline<br>20 U               |
|    | 0,80                  | 19 | 1,20                     | 22 | 1,50 à 1,70       | 25 | 0 à 80g/l  | 22                           | dolipol<br>2 + glu-<br>cophage |
| 38 | 0,70                  | 23 | 1,20                     | 25 | 1,40 à 3,00       | 33 | 0 à 25g/l  | 25                           | 30U in-<br>suline              |
| 46 | 0,80                  | 24 | 1,20                     | 33 | 1,32 à 2,38       |    |            | 33                           |                                |
|    |                       | 39 | 1,20                     | 36 | 1,30              |    |            |                              |                                |
|    |                       |    |                          | 45 | 1,90              |    |            |                              |                                |

|        |                               |    |   |       |
|--------|-------------------------------|----|---|-------|
| soit : | glycémies basses 0,75 à 0,80  | 4  | → | 8,7%  |
|        | glycémies normales            | 27 | → | 58,7% |
|        | glycémies entre 1,20 et 1,30  | 7  | → | 15,2% |
|        | glycémies élevées 1,30 à 1,90 | 2  | → | 4,3%  |
|        | diabète avec glycosurie       | 6  | → | 13,1% |

#### En fonction du poids :

|        |            |                      |
|--------|------------|----------------------|
| hommes | < 60 kg    | 5 glycémies normales |
|        |            | 3 de 1,20 à 1,30     |
|        |            | 1 > 1,30             |
|        | 60 à 75 kg | 1 glycémie ≤ 0,80    |
|        |            | 2 normales           |
|        |            | 1 à 1,20             |
|        | > 75 kg    | 1 glycémie normale   |
| femmes | < 50 kg    | 1 glycémie normale   |
|        | 50 à 65 kg | 2 glycémies < 0,80   |
|        |            | 1 glycémie normale   |

#### En fonction du sexe :

|           |                            |
|-----------|----------------------------|
| 8 femmes  | 3 glycémies ≤ 0,80         |
|           | 4 glycémies normales       |
|           | 1 diabète                  |
| 38 hommes | 1 glycémie ≤ 0,80          |
|           | 23 glycémies normales      |
|           | 7 glycémies de 1,20 à 1,30 |
|           | 7 glycémies > 1,30         |

Nous pouvons d'emblée noter qu'il n'y a que 59% de glycémies normales soit un peu plus de la moitié. Les hypoglycémies s'élèvent à 9% ; les glycémies élevées à 17% avec 13% de diabètes confirmés sur la totalité des malades observés. La fréquence des perturbations est donc importante surtout dans le sens diabétique.

Les diabètes que nous avons pu observer ont nécessité un traitement insulinique dans 2 cas ; dans un cas (obs. n° 2) le malade est décédé de coma diabétique et hépatique ; le cas n° 12 a été difficile à équilibrer passant facilement en hypoglycémie de même que le cas n° 33 qui a fait un coma diabétique.

Nous allons voir dans la suite si pour une atteinte hépatique moindre, les perturbations glycémiques sont moins importantes.

b - Hépatomégalias éthyliques franches bien compensées

- Stade 4 : perturbations biologiques très importantes;  
notre étude porte sur 19 malades, elle nous montre :

| N° | Glycémie<br>$\leq 0,85\text{g/l}$ | N° | Glycémie<br>$1,20 \leq < 1,30$ | N° | Glycémie<br>$\geq 1,30$ | N° | Glucosurie   | Diabètes<br>confir-<br>més | Traite-<br>ment    |
|----|-----------------------------------|----|--------------------------------|----|-------------------------|----|--------------|----------------------------|--------------------|
| 1  | 0,80                              | 9  | 1,22                           | 3  | 1,35                    | 17 | 8 à 20 g/l   | 17                         | 65 U in-<br>suline |
| 2  | 0,80                              |    |                                | 4  | 1,36                    | 18 | 2,50 à 50g/l | 18                         |                    |
|    |                                   |    |                                | 16 | 1,45                    |    |              |                            |                    |
|    |                                   |    |                                | 17 | 1,58 $\rightarrow$ 2,30 |    |              |                            |                    |
|    |                                   |    |                                | 18 | 1,72 $\rightarrow$ 3,36 |    |              |                            |                    |
|    |                                   |    |                                | 19 | 1,72                    |    |              |                            |                    |

soit glycémies basses  $\leq 0,80$   
glycémies normales  
glycémies de 1,20 à 1,30  
glycémies  $\geq 1,30$   
diabète avec glucosurie

2  $\rightarrow$  10,6%  
10  $\rightarrow$  52,5%  
1  $\rightarrow$  5,3%  
4  $\rightarrow$  21%  
2  $\rightarrow$  10,6%

En fonction du poids :

hommes  $< 60\text{ kg}$

60 à 75 kg  
> 75 kg

femmes  $< 50\text{ kg}$   
> 65 kg

2 glycémies normales  
2 glycémies  $> 1,30$   
1 glycémie normale  
2 glycémies normales  
1 glycémie entre 1,20  
et 1,30  
1 glycémie  $\leq 0,80$   
1 diabète

En fonction du sexe :

2 femmes

17 hommes

1 glycémie  $\leq 0,80$   
1 diabète

1 glycémie  $\leq 0,80$   
10 glycémies normales  
1 glycémie entre 1,20  
et 1,30  
5 glycémies  $\geq 1,30$

Les perturbations glycémiques rencontrées au stade 4 sont à peu près identiques à celles des cirrhoses avec 53% seulement de glycémies normales, 10% d'hypoglycémies, 21% de glycémies élevées avec 10% de diabètes confirmés. L'atteinte hépatique biologique étant aussi avancée que celle des cirrhoses avec pour seule différence le fait qu'elle est encore cliniquement compensée, ces résultats semblent logiques et confirment les précédents.

- Stade 3 : perturbations biologiques franches mais moins importantes qu'au stade précédent.

Notre étude porte sur 195 malades, elle nous montre :

| N°  | Glycémie<br>$\leq 0,85$ | N°  | Glycémie<br>$1,20 \leq < 1,30$ | N°  | Glycémie<br>$\geq 1,30$ | N°  | Glucosurie   | Diabètes<br>confirmés | Traite-<br>ment            |
|-----|-------------------------|-----|--------------------------------|-----|-------------------------|-----|--------------|-----------------------|----------------------------|
| 2   | 0,80                    | 2   | 1,28                           | 3   | 1,40                    | 18  | 10 g/l       | 194                   | dolipol                    |
| 21  | 0,80                    | 50  | 1,20                           | 19  | 1,34                    | 147 | traces       | 195                   | insuline<br>40 U à<br>80 U |
| 27  | 0,80                    | 53  | 1,20                           | 24  | 1,40                    | 151 | 10 g/l       |                       |                            |
| 52  | 0,60                    | 61  | 1,25                           | 34  | 1,75                    |     |              |                       |                            |
| 56  | 0,85                    | 63  | 1,20                           | 38  | 1,30                    | 195 | 25 à 100 g/l |                       |                            |
| 76  | 0,78                    | 125 | 1,22                           | 60  | 1,60                    |     |              |                       |                            |
| 81  | 0,80                    | 126 | 1,20                           | 74  | 1,30                    |     |              |                       |                            |
| 85  | 0,80                    | 137 | 1,20                           | 103 | 1,55                    |     |              |                       |                            |
| 87  | 0,85                    | 142 | 1,20                           | 114 | 1,30                    |     |              |                       |                            |
| 100 | 0,65                    | 147 | 1,28                           | 122 | 1,40                    |     |              |                       |                            |
| 109 | 0,85                    | 151 | 1,20                           | 133 | 1,30                    |     |              |                       |                            |
| 117 | 0,80                    | 166 | 1,20                           | 187 | 1,38                    |     |              |                       |                            |
| 130 | 0,80                    | 171 | 1,20                           | 194 | 1,50 $\rightarrow$ 2,60 |     |              |                       |                            |
| 143 | 0,70                    | 183 | 1,26                           | 195 | 1,70 $\rightarrow$ 4,10 |     |              |                       |                            |
| 147 | 0,80                    |     |                                |     |                         |     |              |                       |                            |
| 155 | 0,65                    |     |                                |     |                         |     |              |                       |                            |
| 172 | 0,80                    |     |                                |     |                         |     |              |                       |                            |

|        |                              |                       |
|--------|------------------------------|-----------------------|
| soit : | Glycémies basses $\leq 0,80$ | 13 $\rightarrow$ 6,5% |
|        | Glycémies entre 0,80 et 0,85 | 4 $\rightarrow$ 2,1%  |
|        | Glycémies normales           | 150 $\rightarrow$ 77% |
|        | Glycémies entre 1,20 et 1,30 | 14 $\rightarrow$ 7,2% |
|        | Glycémies $\geq 1,30$        | 14 $\rightarrow$ 7,2% |

## En fonction du poids

|                  |                                                                                                                            |
|------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hommes $< 60$ kg | 2 glycémies $\leq 0,80$<br>17 glycémies normales<br>1 glycémie entre 1,20 et 1,30<br>4 glycémies $\geq 1,30$               |
| 60 à 75 kg       | 3 glycémies $\leq 0,80$<br>1 glycémie à 0,85<br>23 glycémies normales<br>4 glycémies de 1,20 à 1,30<br>1 glycémie $> 1,30$ |
| $> 75$ kg        | 10 glycémies normales<br>1 glycémie à 1,26<br>1 glycémie $> 1,30$                                                          |
| Femmes $< 50$ kg | 1 glycémie à 0,80<br>4 glycémies normales<br>2 glycémies $\geq 1,30$                                                       |
| 50 à 65 kg       | 10 glycémies normales<br>1 glycémie $> 1,30$                                                                               |
| $> 65$ kg        | 1 glycémie $= 0,80$<br>1 glycémie normale<br>1 glycémie $> 1,30$                                                           |

## En fonction du sexe :

|            |                                                                                                                                         |
|------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Femmes 23  | 3 glycémies $\leq 0,80$<br>16 glycémies normales<br>4 glycémies $\geq 1,30$                                                             |
| Hommes 172 | 10 glycémies $\leq 0,80$<br>4 glycémies à 0,85<br>134 glycémies normales<br>14 glycémies entre 1,20 et 1,30<br>10 glycémies $\geq 1,30$ |

Au stade 3 nous retrouvons un pourcentage nettement plus important de glycémies normales : 77%. Seulement 7% d'hypoglycémies et autant de glycémies élevées diabétiques ou paradiabétiques.

Ces résultats peuvent laisser présager que pour une atteinte hépatique plus minime, la glycémie est moins perturbée tant sur le plan hypoglycémie que glycémie élevée.



|      |                              |     |   |      |
|------|------------------------------|-----|---|------|
| Soit | Glycémies basses $\leq 0,80$ | 9   | → | 3,7% |
|      | Glycémies entre 0,80 et 0,85 | 13  | → | 5,4% |
|      | Glycémies normales           | 197 | → | 81%  |
|      | Glycémies entre 1,20 et 1,30 | 13  | → | 5,4% |
|      | Glycémies $\geq 1,30$        | 11  | → | 4,5% |

En fonction du poids :

|        |            |                                |
|--------|------------|--------------------------------|
| Hommes | $< 60$ kg  | 3 glycémies à 0,80             |
|        |            | 2 glycémies à 0,85             |
|        |            | 19 glycémies normales          |
|        |            | 3 glycémies entre 1,20 et 1,30 |
|        |            | 4 glycémies $\geq 1,30$        |
|        | 60 à 75 kg | 2 glycémies $< 0,80$           |
|        |            | 1 glycémie $< 0,85$            |
|        |            | 48 glycémies normales          |
|        | $> 75$ kg  | 9 glycémies normales           |
|        |            | 2 glycémies entre 1,20 et 1,30 |
|        |            | 1 glycémie $> 1,30$            |
| Femmes | $< 50$ kg  | 5 glycémies normales           |
|        | 50 à 65 kg | 11 glycémies normales          |
|        | $> 65$ kg  | 1 glycémie à 0,80              |
|        |            | 2 glycémies normales           |
|        |            | 1 glycémie à 1,28              |

En fonction du sexe :

|            |                                 |
|------------|---------------------------------|
| Femmes 24  | 1 glycémie à 0,80               |
|            | 21 glycémies normales           |
|            | 1 glycémie à 1,28               |
|            | 1 glycémie à 1,70               |
| Hommes 219 | 8 glycémies $\leq 0,80$         |
|            | 13 glycémies entre 0,80 et 0,85 |
|            | 176 glycémies normales          |
|            | 13 glycémies entre 1,20 et 1,30 |
|            | 9 glycémies $\geq 1,30$         |

Le nombre de glycémies normales est au stade 2 encore plus élevé que précédemment 81% avec seulement 4% d'hypoglycémies et 4,5% de glycémies élevées. La diminution de fréquence des perturbations pour une plus faible atteinte hépatique se confirme tant sur les glycémies basses que sur les glycémies para ou diabétiques.

c - Ethyliques sans hépatomégalie mais avec signes biologiques d'atteinte hépatique ou hépatomégalie discrète sans gros signes d'atteinte biologique.

Stade 1 .

Notre étude porte sur 102 malades et montre :

| N° | Glycémie<br>$\leq 0,85$ | N° | Glycémie<br>$1,20 \leq < 1,30$ | N° | Glycémie<br>$\geq 1,30$ | N°   | Glucosurie |
|----|-------------------------|----|--------------------------------|----|-------------------------|------|------------|
| 24 | 0,85                    | 28 | 1,20                           | 23 | 1,30                    | 11 . | 2,50 g/l   |
| 44 | 0,84                    | 71 | 1,20                           | 62 | 1,30                    | 96   | 2 g/l      |
| 66 | 0,85                    | 80 | 1,28                           |    |                         |      |            |
| 82 | 0,85                    |    |                                |    |                         |      |            |
| 83 | 0,80                    |    |                                |    |                         |      |            |
| 88 | 0,80                    |    |                                |    |                         |      |            |
| 90 | 0,80                    |    |                                |    |                         |      |            |
| 93 | 0,80                    |    |                                |    |                         |      |            |

|      |                              |    |   |     |
|------|------------------------------|----|---|-----|
| Soit | Glycémies basses $\leq 0,80$ | 4  | → | 4%  |
|      | Glycémies entre 0,80 et 0,85 | 4  | → | 4%  |
|      | Glycémies normales           | 89 | → | 87% |
|      | Glycémies entre 1,20 et 1,30 | 3  | → | 3%  |
|      | Glycémies $\geq 1,30$        | 2  | → | 2%  |

En fonction du poids :

|                      |            |                                |
|----------------------|------------|--------------------------------|
| Hommes               | < 60 kg    | 1 glycémie à 0,85              |
|                      |            | 11 glycémies normales          |
|                      | 60 à 75 kg | 4 glycémies entre 0,80 et 0,85 |
|                      |            | 24 glycémies normales          |
|                      | > 75 kg    | 3 glycémies $\geq 1,30$        |
| 1 glycémie à 0,80    |            |                                |
| 5 glycémies normales |            |                                |
| Femmes               | < 50 kg    | 1 glycémie à 1,30              |
|                      |            | 4 glycémies normales           |
|                      | 50 à 65 kg | 2 glycémies normales           |

En fonction du sexe :

|        |   |                      |
|--------|---|----------------------|
| Femmes | 7 | 7 glycémies normales |
|--------|---|----------------------|

Hommes 95

4 glycémies  $\leq 0,80$   
 4 glycémies de 0,80 à 0,85  
 82 glycémies normales  
 3 glycémies de 1,20 à 1,30  
 2 glycémies  $\geq 1,30$

Nous avons ici le chiffre le plus élevé de glycémies normales 87% et sur le plan perturbations 4% d'hypoglycémies et 2% de glycémies élevées mais sans diabète confirmé. Ces données confirment les notions acquises par l'étude des stades plus avancés en montrant que moins le foie est touché sur le plan biologique et clinique, moins il y a de retentissement sur la régulation glycémique. L'absence de diabète vrai au stade 1 vient étayer cette hypothèse.

d - Petits éthyliques sans atteinte hépatique cliniquement ou biologiquement décelable.

Nous n'avons pu réunir que 9 observations et sans trouver de perturbations glycémiques soit

glycémies normales 100%

|        |   |                                                                                                             |
|--------|---|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| femmes | 1 |                                                                                                             |
| hommes | 8 | $\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ de } 60 \text{ kg} \\ 2 > 60 \text{ kg.} \end{array} \right. \text{ cg}$ |

Sur un si petit nombre il n'est pas possible de tirer de conclusions statistiques mais le résultat obtenu cadre fort bien avec tout ce qui précède et aboutit aux mêmes notions.

Conclusion partielle d'ensemble :

L'étude de ces 614 malades nous montre :

|                              |     |                         |
|------------------------------|-----|-------------------------|
| glycémies $< 0,80$           | 32  | $\longrightarrow$ 5,2%  |
| glycémies entre 0,80 et 0,85 | 21  | $\longrightarrow$ 3,4%  |
| glycémies normales           | 482 | $\longrightarrow$ 78,5% |
| glycémies entre 1,20 et 1,30 | 38  | $\longrightarrow$ 6,2%  |
| glycémies $\geq 1,30$        | 41  | $\longrightarrow$ 6,7%  |

En fonction du sexe :

- Femmes 65      soit 10,6% au total

|                          |    |   |       |
|--------------------------|----|---|-------|
| glycémies $\leq 0,80$    | 8  | → | 12,3% |
| glycémies normales       | 49 | → | 75,5% |
| glycémies de 1,20 à 1,30 | 1  | → | 1,5%  |
| glycémies $\geq 1,30$    | 7  | → | 10,7% |

- Hommes 549 soit 89,4 % du total

|                          |     |   |       |
|--------------------------|-----|---|-------|
| glycémies $\leq 0,80$    | 24  | → | 4,4%  |
| glycémies de 0,80 à 0,85 | 21  | → | 3,8%  |
| glycémies normales       | 432 | → | 78,7% |
| glycémies de 1,20 à 1,30 | 38  | → | 6,9%  |
| glycémies $\geq 1,30$    | 34  | → | 6,2%  |

En fonction du poids : notre étude porte sur 289 malades

Hommes 234

|                                      |    |   |       |
|--------------------------------------|----|---|-------|
| 78 glycémies $\leq 0,80$             | 5  | → | 6,5%  |
| $\leq 60$ kg glycémie de 0,80 à 0,85 | 3  | → | 3,8%  |
| glycémies normales                   | 55 | → | 70,5% |
| glycémies de 1,20 à 1,30             | 4  | → | 5,1%  |
| glycémies $\geq 1,30$                | 11 | → | 14,1% |

121

|                                  |     |   |       |
|----------------------------------|-----|---|-------|
| 60 à 75 Kg glycémies $\leq 0,80$ | 6   | → | 4,9%  |
| glycémies de 0,80 à 0,85         | 6   | → | 4,9%  |
| glycémies normales               | 100 | → | 82,6% |
| glycémies de 1,20 à 1,30         | 5   | → | 4,2%  |
| glycémies $\geq 1,30$            | 4   | → | 3,4%  |

35

|                              |    |   |       |
|------------------------------|----|---|-------|
| >75 kg glycémies $\leq 0,80$ | 1  | → | 2,8%  |
| glycémies normales           | 27 | → | 77,2% |
| glycémies de 1,20 à 1,30     | 4  | → | 11,4% |
| glycémies $\geq 1,30$        | 3  | → | 8,6%  |

Femmes 55

19

|                              |    |   |       |
|------------------------------|----|---|-------|
| <50 kg glycémies $\leq 0,80$ | 2  | → | 10,5% |
| glycémies normales           | 14 | → | 73,7% |
| glycémies $\geq 1,30$        | 3  | → | 15,8% |

28

|                                  |    |   |       |
|----------------------------------|----|---|-------|
| 50 à 65 kg glycémies $\leq 0,80$ | 2  | → | 7,2%  |
| glycémies normales               | 25 | → | 89,3% |
| glycémies $\geq 1,30$            | 1  | → | 3,5%  |

8

|         |                          |                           |
|---------|--------------------------|---------------------------|
| > 65 Kg | glycémies $\leq 0,80$    | 2 $\longrightarrow$ 25%   |
|         | glycémies normales       | 3 $\longrightarrow$ 37,5% |
|         | glycémies de 1,20 à 1,30 | 1 $\longrightarrow$ 12,5% |
|         | glycémies $\geq 1,30$    | 2 $\longrightarrow$ 25%   |

L'étude d'ensemble nous montre que la glycémie est normale dans 78% des cas, on rencontre plus de 5% d'hypoglycémies et près de 7% de glycémies élevées prédiabétiques ou diabétiques.

L'alcoolisme a donc un retentissement sur la glycémie et ceci pour une large part par l'intermédiaire de l'atteinte hépatique. Les perturbations les plus considérables correspondent aux lésions hépatiques les plus importantes à savoir les stéatoses avancées stade 3 et 4 de notre classification, avec 75% de glycémies normales, 7% d'hypoglycémies, 9% de glycémies élevées, avec 4% de diabètes authentiques ; et surtout les cirrhoses avec seulement 59% de glycémies normales. Les femmes semblent plus touchées que les hommes.

Nous compléterons ces statistiques en étudiant les malades suivants au cours d'explorations plus approfondies et dans des cas particuliers.

#### e - Delirium tremens et états prédélirants

La perturbation psychique, biologique et physique considérable que représente le délirium et le prédélirium a été étudiée par de nombreux auteurs. Il ne semble pas que l'accord se soit fait sur les perturbations du métabolisme glucidique accompagnant cet état. Tous sont d'accord pour signaler une hyperpyruvicémie mais sur le plan glycémie, certains n'en parlent pas, d'autres optent pour une hypoglycémie, d'autres enfin pour une hyperglycémie.

Nous avons repris le maximum de cas de délirium et états prédélirants observés dans le service et où la glycémie a été pratiquée en cours ou au début de cet état.

Notre étude porte sur 134 sujets et nous montre 140 DT

|                                |                              |
|--------------------------------|------------------------------|
| 5 glycémies $\leq 0,80$        | } 1 au stade 1, 3 au stade 2 |
| 5 glycémies entre 0,85 et 0,80 |                              |

29 glycémies entre 0,85 et 1,00 dont 2  $< 0,90$  ; 4 au stade 1,  
14 au stade 2, 7 au stade 3, 4 au stade 4.

70 glycémies entre 1,00 et 1,20 ; 3 au stade 0, 14 au stade 1, 30 au stade 2, 17 au stade 3, 6 au stade 4

13 glycémies entre 1,20 et 1,30 2 au stade 1, 4 au stade 2, 6 au stade 3, 1 au stade 4

18 glycémies  $\geq 1,30$  dont 5  $\geq 1,50$ ; 1 au stade 1, 11 au stade 2, 5 au stade 3.

Glycosuries : 2 avec glycémie  $> 1,30$ , 2 avec glycémie de 1,00 à 1,20, 1 avec glycémie de 0,85 à 1,00, 1 avec glycémie  $< 0,85$ .

L'étude des glycémies successives en cours de délirium pratiquée sur 33 malades nous montre :

Dans 23 cas, soit 70% :

la glycémie descend au cours de l'évolution du délirium pour se stabiliser à un chiffre plus bas que la glycémie initiale (-0,02 à -0,75 jusqu'à -2,63)

Dans 7 cas, soit 21%

la glycémie s'élève au cours du délirium pour se stabiliser à un chiffre plus élevé que la glycémie initiale (+ 0,05 à + 0,51).

Dans 3 cas, soit 9% la glycémie varie

descend puis s'élève

n° 127 : 1,40  $\longrightarrow$  1,10 (-0,30)  $\longrightarrow$  1,30 (+ 0,20)

n° 128 : 1,15  $\longrightarrow$  1,05 (-0,10)  $\longrightarrow$  1,25 (+ 0,20)

s'élève puis descend

n° 76 : 0,80  $\longrightarrow$  1,25 (+ 0,45)  $\longrightarrow$  0,80 (- 0,45)

( Voir tableau page suivante)

Au total sur les 140 cas

-dans 99 cas soit 70,7% la glycémie en cours de délirium est normale,

-dans 10 soit 7,1% la glycémie est basse,

-dans 31 soit 22,2% elle est élevée (18 cas  $\geq 1,30$ ) ou moyennement élevée (13 de 1,20 à 1,30)

-dans la majorité des cas, dans l'étude des glycémies successives, la glycémie élevée au départ descend quand le délirium s'apaise 23 cas sur 33 soit 70%

-dans la minorité 7 sur 33, soit 21%, la glycémie normale ou basse au départ s'élève quand le délirium s'apaise.

| N°    | Glycémie en<br>début de DT | Glycémie en<br>fin de DT | différence | Stade |
|-------|----------------------------|--------------------------|------------|-------|
| 4     | 1,20                       | 1,15                     | - 0,05     | 3     |
| 4 bis | 1,90                       | 0,75                     | - 1,15     | 3     |
| 15    | 1,70                       | 0,95                     | - 0,75     | 3     |
| 37    | 1,30                       | 1,05                     | - 0,25     | 2     |
| 49    | 1,15                       | 0,90                     | - 0,25     | 2     |
| 50    | 1,05                       | 1,03                     | - 0,02     | 3     |
| 51    | 1,40                       | 1,27                     | - 0,13     | 2     |
| 52    | 1,42                       | 1,00                     | - 0,42     | 2     |
| 53    | 1,35                       | 1,00                     | - 0,35     | 2     |
| 70    | 0,96                       | 0,90                     | - 0,06     | 4     |
| 73    | 1,25                       | 0,90                     | - 0,30     | 2     |
| 74    | 1,50                       | 1,05                     | - 0,45     | 2     |
| 77    | 1,15                       | 1,00                     | - 0,15     | 2     |
| 81    | 1,70                       | 1,18                     | - 0,52     | 2     |
| 86    | 1,45                       | 0,90                     | - 0,55     | 3     |
| 102   | 1,10                       | 0,92                     | - 0,18     | 1     |
| 111   | 1,28                       | 1,05                     | - 0,23     | 1     |
| 118   | 1,70                       | 1,25                     | - 0,45     | 2     |
| 119   | 1,20                       | 0,95                     | - 0,25     | 2     |
| 122   | 1,45                       | 1,02                     | - 0,43     | 2     |
| 126   | 1,50                       | 1,20                     | - 0,30     | 3     |
| 130   | 3,65                       | 1,02                     | - 2,63     | 2     |
| 131   | 0,90                       | 0,80                     | - 0,10     | 3     |
| 55    | 1,08                       | 1,15                     | + 0,07     | 4     |
| 104   | 1,00                       | 1,10                     | + 0,10     | 3     |
| 124   | 1,05                       | 1,10                     | + 0,05     | 2     |
| 125   | 1,15                       | 1,25                     | + 0,10     | 2     |
| 11    | 0,59                       | 0,84                     | + 0,25     | 4     |
| 31    | 0,84                       | 1,25                     | + 0,51     | 4     |
| 92    | 0,75                       | 0,80                     | + 0,05     | 4     |

- dans 3 cas la glycémie passe par un sommet ou un minimum.
- 2 cas; élevée au départ elle s'abaisse au milieu du délirium puis remonte ; 1 cas basse au départ , elle s'élève puis descend .

A ces 140 cas nous pourrions rajouter 50 observations de délirium de l'hôpital de Saint Germain en Laye parmi lesquelles nous n'avons relevons qu'une hypoglycémie : 0, 59  
une hyperglycémie : 1,63

Ceci pondérerait nos statistiques sur 190 déliriums

|                    |     |        |
|--------------------|-----|--------|
| glycémies normales | 147 | 77, 4% |
| glycémies basses   | 11  | 5, 8%  |
| glycémies élevées  | 32  | 16, 8% |

En conclusion de notre étude : le délirium ne s'accompagne pas dans plus de 70% des cas de retentissement sur la glycémie mais dans les cas où celle-ci est perturbée, cette perturbation se fait généralement dans le sens hyperglycémie, plus rarement dans le sens hypoglycémie, la fin du délirium s'accompagnant alors d'un retour à un chiffre sensiblement normal de la glycémie.

Dans la pathogénie de ces troubles nous pouvons faire intervenir deux facteurs :

- l'oedème cérébral habituel dans le délirium peut en retentissant sur la région hypothalamique perturber la régulation glycémique comme cela se voit au cours des ramollissements cérébraux, des hémorragies méningées, de l'hypertension où ces phénomènes sont bien connus.
- le syndrome de déshydratation extrêmement intense du délirium peut à lui seul fort bien expliquer une hyperglycémie par hémococoncentration.

## CHAPITRE IV

---

### RECHERCHES EXPERIMENTALES PERSONNELLES SUR LES

---

#### PERTURBATIONS DU METABOLISME GLUCIDIQUE

---

#### CHEZ LES ALCOOLIKES

---

Comme nous l'avons signalé plus haut, nous avons chez un certain nombre d'alcooliques essayé de déterminer les modifications de la glycémie en fonction de certaines circonstances ou de certaines épreuves et c'est ainsi que nous étudierons :

- tout d'abord la glycémie en fonction de l'alcoolémie,
- puis
  - . l'hyperglycémie provoquée per os
  - . l'hypoglycémie provoquée à la Tolbutamide
  - . l'hyperglycémie au lévulose
  - . l'hyperglycémie adrénalique
  - . l'hypoglycémie insulinique
- la glycémie au cours des cures de conditionnement à l'apomorphine.



## I - ETUDE DE LA GLYCEMIE EN FONCTION DE L'ALCOOLEMIE

---

Nous avons dans le cadre de notre étude dosé systématiquement alcoolémie et glycémie chez les sujets arrivés dans le service en état d'ivresse manifeste plus ou moins proche du coma éthylique : les prélèvements ont, bien entendu, été pratiqués sans désinfection à l'alcool ou à l'éther.

Sans pouvoir tirer de statistiques étant donné le petit nombre de cas, nous relevons :

- neuf glycémies dans les limites de la normale
- trois glycémies franchement élevées
- cinq glycémies au-dessous de la normale dont trois hypoglycémies franches.

Si nous rapprochons ces résultats de ceux obtenus par H. RED, nous obtenons 13,7% de glycémies franchement basses et 7,8 % de glycémies  $\geq 1,30$ .

Ces résultats rapprochés des comas hypoglycémiques cités et des hyperglycémies rapportées par NEVES et FARIA mettent en évidence des perturbations dans le sens hypo et hyperglycémique mais ne permettent pas de conclusions formelles.

(voir tableau ci-après)

| Date     | Nom                        | atteinte<br>hépati-<br>que<br>stade | alcoolé-<br>mie<br>g/l | Glycémie | Observations |
|----------|----------------------------|-------------------------------------|------------------------|----------|--------------|
| mars 63  | Rou... Jacques<br>35 ans   | 1                                   | 2,85                   | 1,00     |              |
| mars 63  | Leg... Marie<br>38 ans     | 1                                   | 0,25                   | 1,85     | Diabétique   |
| mai 63   | Roy... Robert<br>46 ans    | 2                                   | 1,20                   | 1,04     |              |
| fev 63   | San... Jacques             | 2                                   | 2,10                   | 1,18     | Coma         |
| mars 63  | 23 ans                     |                                     | 1,40                   | 1,04     |              |
| mars 63  | Gou... J.Claude            | 2                                   | 3,50                   | 1,08     |              |
| avril 63 | Duc... Denise              | 2                                   | >1g                    | 0,83     |              |
| mars 63  | Par... Jacques<br>28 ans   | 2                                   | 2,70                   | 0,88     |              |
| fév. 63  | Gar... Jacques             | 2                                   | 1,80                   | 1,00     |              |
| juin 63  | Dub... Irenée              | 2                                   | 4,00                   | 1,14     |              |
| fév. 63  | Bai... Geneviève<br>47 ans | 2                                   | 2,10                   | 1,07     |              |
| mai 63   | Doy... Jacques<br>60 ans   | 2                                   | 0,90                   | 1,04     |              |
| avril 63 | Sau...                     | 3                                   | 2,10                   | 0,76     |              |
| mars 63  | Sou... Henri<br>53 ans     | 3                                   | 0,60                   | 2,34     | Coma         |
| mai 63   | Leb... Emile               | 3                                   | 3,50                   | 0,80     |              |
| nov. 63  | Led... René                | 3                                   | 4,00                   | 0,90     |              |
| jan. 63  | Reg... A.<br>46 ans        | 3                                   | 3,20                   | 1,42     | Coma         |
| nov. 62  | Lapl...                    | 3                                   | 3,25                   | 1,04     | subcomateux  |

## II - HYPERGLYCEMIES PROVOQUEES AU GLUCOSE : 50 g. per os

---

C'est l'épreuve la plus couramment utilisée pour dépister les états diabétiques et paradiabétiques ou prédiabétiques. Nous admettrons pour leur interprétation les chiffres enseignés par BOULIN :

Sujet normal :

- maximum glycémique atteint vers la 30<sup>e</sup> minute avec 1,60 g.
- durée de l'hyperglycémie de 2 h. au maximum
- surface du triangle de 0,25 à 0,50 cm<sup>2</sup>

diabétique :

- augmentation de la flèche d'hyperglycémie au-dessus de 2 g
- augmentation de la durée de l'hyperglycémie : 3 à 8 h.
- augmentation de l'aire du triangle

états pré ou paradiabétiques :

- flèche comprise entre 1,60 et 2 g.
- durée d'hyperglycémie augmentée au-delà de 2 h. au-dessus de 1,10 à 1,20

Outre le diabète et les états paradiabétiques l'hyperglycémie par voie orale peut être utilisée comme épreuve fonctionnelle dans l'hypoglycémie par l'étude de l'onde hypoglycémique réactionnelle :

Chez le sujet normal : flèche hypoglycémique moyenne de 0,16 durant de 20 minutes à 2 heures (BOULIN)

Chez le diabétique : onde hypoglycémique inexistante

Dans les hyperinsulinies : onde hypoglycémique accentuée  
 . précoce à la première heure dans l'hyperinsulinie fonctionnelle,

. tardive à la 2<sup>e</sup>me heure dans l'hyperinsulinie organique et prolongée.

mais il faut tenir compte de la variation hyperglycémique qui la précède dépendant elle-même de l'état digestif et de la glycogénopexie hépatique.

Pour tenir compte de l'état hépatique, nous étudierons les hyperglycémies en fonction du degré d'atteinte hépatique comme précédemment.

a - Atteinte hépatique minime stade I

- 1 - Arn... Raymond 51 ans, avril 63; hépatomégalie  
Agent d'assurances Glycémie à jeun 1,02  
marié cinq enfants S=0,07  
. hyperglycémie provoquée : courbe plate avec onde hypo-  
glycémique à 0,72 à 2h 30 (-0,30) tardive et prolongée  
3h 30 en faveur d'une hyperinsulinie organique latente.
- 2 - Lau... Georges 38 ans, mars 63; hépatomégalie, entérite  
Employé d'assurances marié sans enfants glycémie à jeun 0,5  
61 kg 5 1,0  
. hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique sub-  
normale S = 0,22 onde hypoglycémique à 0,70 (-0,30) à  
la 2e h, tardive et prolongée à 3h en faveur d'une hy-  
perinsulinie organique latente  
. Glycémie à jeun instable
- 3 - Per... Armand 52 ans, mars 63; hépatomégalie-gastrite  
Jardinier, veuf; amylasurie normale Glycémie à jeun 1,02  
60 Kg 1,10  
. hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique sub-  
normale S = 0,18, onde hypoglycémique maximum à la 2e  
heure 0,65 (-0,45) tardive et prolongée 0,70 à 3h en  
faveur d'une hyperinsulinie organique latente.  
. Glycémie à jeun instable
- 4 - De S... Avelino 36 ans, mars 63; hépatomégalie  
Chauffeur de poids lourds Glycémie à jeun 0,76  
80 kg marié 4 enfants 0,90  
. hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique normale  
S = 0,36 onde hypoglycémique maximum à 1h 30 0,50  
(-0,40) prolongée jusqu'à 2h 30 intermédiaire entre  
l'hyperinsulinie organique et fonctionnelle latente  
. tendance nettement hypoglycémique  
. glycosurie consécutive à l'onde hyperglycémique
- 5 - Rou... Jacques 35 ans Gastrite-prédélirium  
amylasurie normale hépatomégalie  
glycémie à jeun 0,94  
0,92  
. hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique normale  
S = 0,27 courbe plate.  
onde hypoglycémique normale.  
. glycémie à jeun stable.

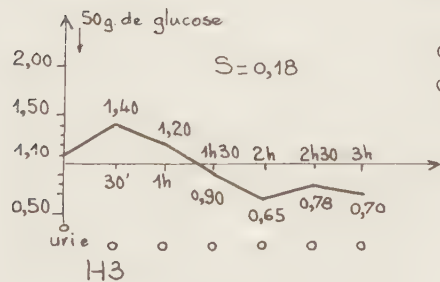
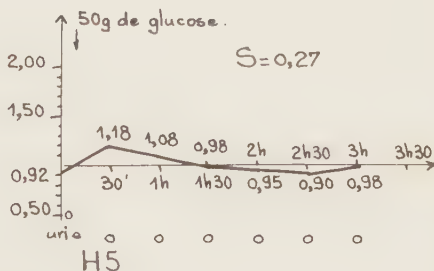
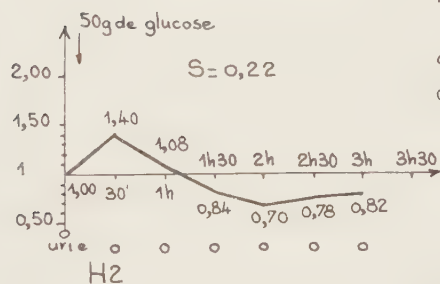
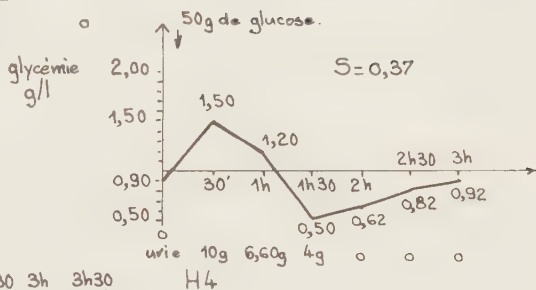
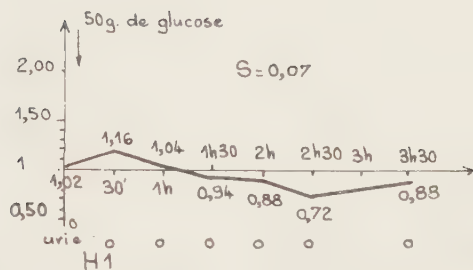


Fig:5





b - Atteinte hépatique stade 2

- 11 - Noe... Roland 40 ans ; sept. 60 hépatomégalie  
 marié à une infirmière glycémie à jeun 1,00  
 0,90  
 . hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique normale  $S = 0,36$ , onde hypoglycémique maximum à la 2e h. 0,80 (-0,10) prolongée jusqu'à la 3e heure.  
 . glucosurie consécutive à l'onde hyperglycémique
- 12 - Gin... Eugène 59 ans, mai 60 hépatomégalie, polynévrite,  
 gardien, 5 enfants gastrectomie  
 55 kg glycémie à jeun 0,90  
 0,80  
 . hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique normale  $S = 0,36$ , onde hypoglycémique maximum à la 2e heure 0,70 (-0,10) prolongée jusqu'à 3h 30  
 . glycosurie consécutive à l'onde hyperglycémique  
 . glycémie à jeun basse : tendance hypoglycémique
- 13 - Ha... Louis 32 ans, mars 63 hépatomégalie  
 divorcé, ouvrier en fer encéphalopathie éthylique  
 à béton glycémie à jeun 1,24  
 amyliasurie 128 unités 1,02  
 (témoin 32 u) 0,86  
 . hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique normale  $S = 0,30$ , onde hypoglycémique maximum à la 2e heure 0,88 (-0,14) normale  
 . glycémie à jeun instable  
 . ponction biopsie du foie : stéatose hépatique importante et pure.
- 14 - Dor... Berthe 50 ans mars 63 hépatomégalie  
 14 bis Tailleuse de pierre cirrhose  
 glycémie à jeun 0,80  
 1,42  
 1,12  
 1e. hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique sub-normale très aplatie  $S = 0,036$   
 onde hypoglycémique maximum à 1h30 0,94 (-0,18) prolongée à 2h30 normale  
 2e. hyperglycémie provoquée : pas d'onde hyperglycémique  
 onde hypoglycémique maximum à 2h 30: 0,88 (-0,54)  
 tardive et prolongée jusqu'à 3h en faveur d'une hyperinsulinie organique latente.  
 . glycosurie : traces au-dessus d'une glycémie de 1,18  
 . glycémie à jeun très instable

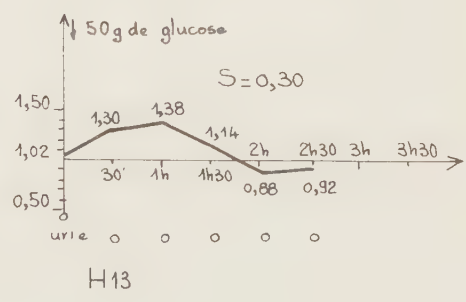
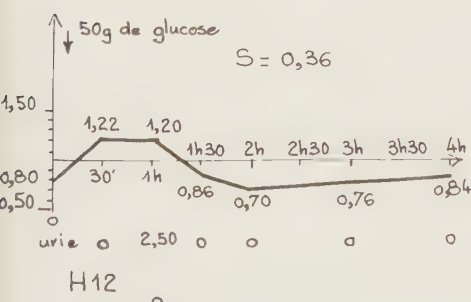
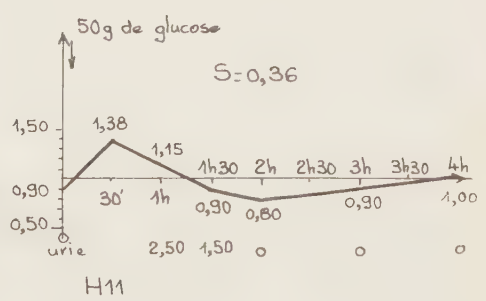
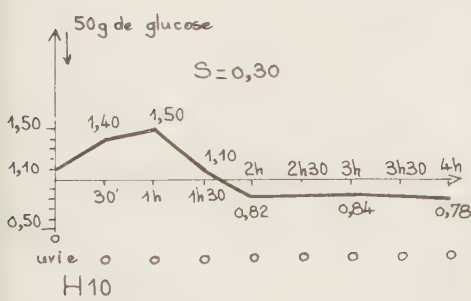
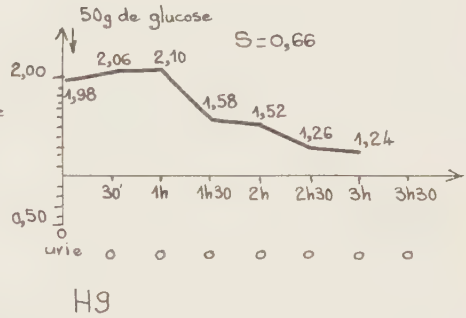
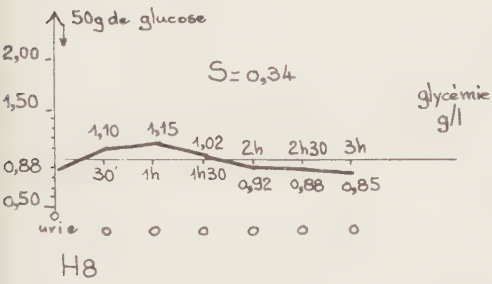
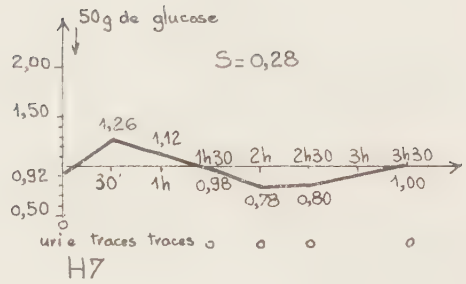
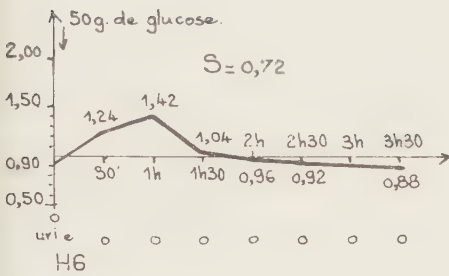


Fig: 6



- 15 - Le Cal... Louis 63 ans fev 63      hépatomégalie  
glycémie à jeun 1,05  
1961 1,30  
1963 0,88  
.hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique tardive  
maximum à 1h 30 S > 0,50  
réaction de type paradiabétique sans onde hypoglycémique  
mais étant donné la flèche à 1,20 maximum on ne peut  
parler de paradiabète mais simplement de courbe plate  
.glycémie à jeun basse.
- 16 - Sau... Jacques 23 ans mars 63      hépatomégalie  
manoeuvre 1 enfant      glycémie à jeun 1,02 juil 60  
77 kg amyliasurie 32 unités      1,14 nov 62  
1,07 } fev 63  
0,92 }  
.hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique normale  
onde hypoglycémique tardive 3h : 0,84 et faible (-0,08)  
.glycémie à jeun relativement stable
- 17 - Le G... Louise 42 ans; janv 63      hépatomégalie  
sans profession 3 enfants      cirrhose ascitique  
famille ouvrière 45 kg      gastrite  
glycémie à jeun 0,92 oct 62  
1,14 jan 63  
. hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique élevée  
de type diabétique  
S = 1,39  
pas d'onde hypoglycémique  
glycosurie pour une glycémie > 1,62  
donc diabète franc  
. ponction biopsie du foie : image de stéatose à petites  
inclusions.
- 18 - Pic... Léon 59 ans; jan 63      hépatomégalie  
maçon, 12 enfants,      glycémie à jeun 0,88  
69 kg amyliasurie 32 Unités      1,05  
. hyperglycémie provoquée au lévulose : onde hyperglycémique  
tardive maximum à 1h 30 S = 0,48 à la limite d'un prédiabète;  
onde hypoglycémique tardive à la 3e heure 0,85 (-0,20) en faveur d'une hyperinsulinie organique latente  
. glycémie à jeun instable.
- 19 - Gou... Jean-Claude 29 ans; mars 63      hépatomégalie  
manoeuvre célibataire  
65 kg      0,90 août 60  
glycémie à jeun 0,92 janv 62  
1,10 } mars 63  
1,24 }  
. hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique maximum à 2,12 à 30 minutes avec chute à 1,08 à 1h et rebond à 1,62 à 2h  
S = 0,41 on peut parler de diabète ou tout du moins d'instabilité glycémique prédiabétique

onde hypoglycémique à 1,08 à 1h précoce (-0,16) confirmant une irrégularité de la libération des réserves d'insuline

. glycémie à jeun instable.

- 20 - Def... Jacques 39 ans; janv 63                      hépatomégalie  
60 kg coiffeur divorcé                      glycémie à jeun 1,05  
1,48
- . hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique à 2,50  
S = 0,95 de type diabétique  
onde hypoglycémique à 1,18 à 3h (-0,30) mais restant au-dessus de 1,00 g
- . glycosurie de type diabétique
- . glycémie à jeun instable
- 21 - Dub... Pierre 43 ans; janv 63                      hépatomégalie  
chauffeur charbonnier                      polynevrite  
5 enfants - 62 kg  
amylasurie 128 U (témoin 32 U) glycémie à jeun 1,00 1960  
0,90 1961  
1,10 } 1963  
0,92 }
- . hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique de type prédiabétique S = 0,80  
onde hypoglycémique tardive et faible 0,82 à 3h (-0,10)
- . glycémie à jeun instable.
- 22 - Gar... Jacques 25 ans; janv 63                      hépatomégalie  
ouvrier chez Renault, célibataire                      glycémie à jeun 0,90  
bataire 75 kg
- . hyperglycémie provoquée : flèche hyperglycémique normale mais prolongée S = 0,64  
onde hypoglycémique tardive 0,80 à 3h (-0,10)
- . glycémie à jeun basse
- 23 - Par... Roland 28 ans; mars 63                      hépatomégalie  
23 bis                      manutentionnaire célibataire                      glycémie à jeun 0,90  
67 kg                      0,90
- 1e. hyperglycémie provoquée  
onde hyperglycémique insignifiante S = 0,08  
onde hypoglycémique précoce importante 0,58 à 1h (-0,32) prolongée jusqu'à 2h seulement traduisant une hyperinsulinie fonctionnelle
- 2e. hyperglycémie provoquée  
même réaction hypoglycémique mais plus accentuée 0,55 à 1h (-0,35) prolongée jusqu'à 2h30 traduisant une hyperinsulinie fonctionnelle
- . glycémie à jeun basse mais stable
- c - Atteinte hépatique au stade 3

- 24 - Rob... Alphonse 30 ans; mars 63                      hépatomégalie  
maçon, célibataire, ayant fait                      glycémie à jeun 1,09  
3 prédéliriums; 66 kg
- . hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique sub-normale, courbe de glycémie plate S = 0,04

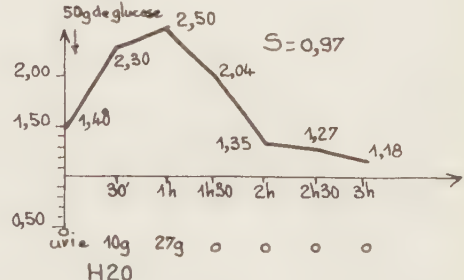
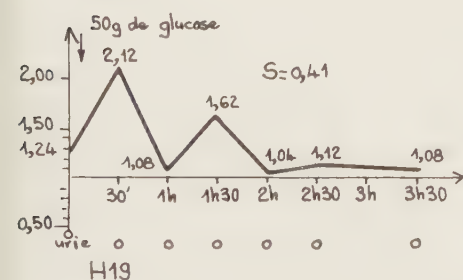
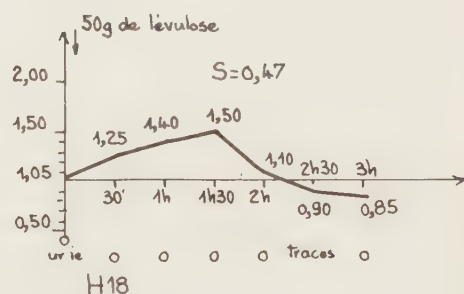
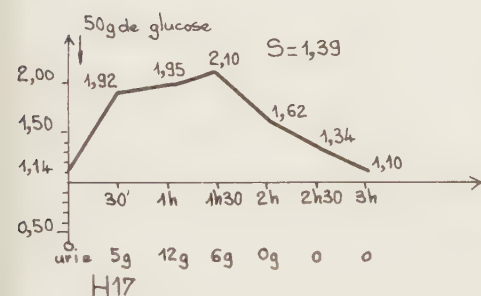
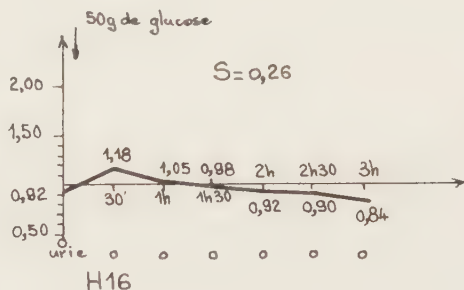
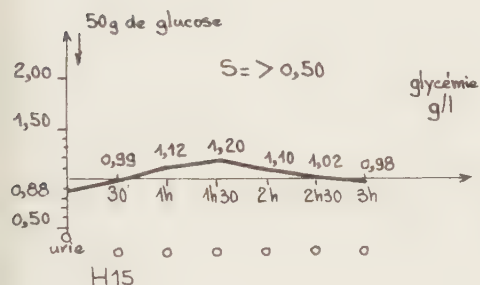
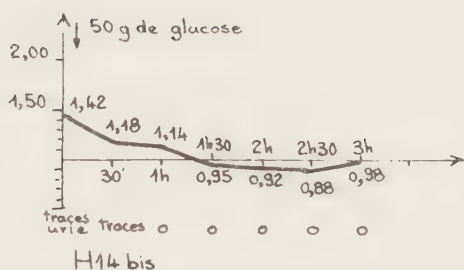
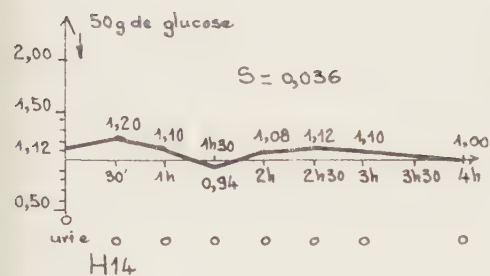
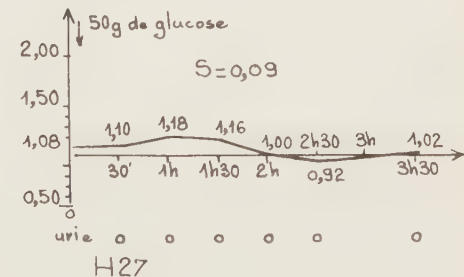
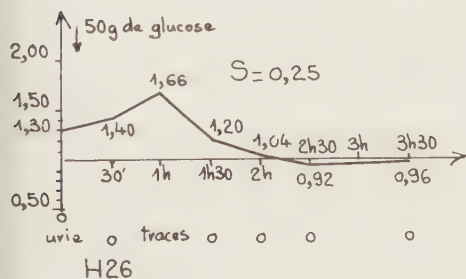
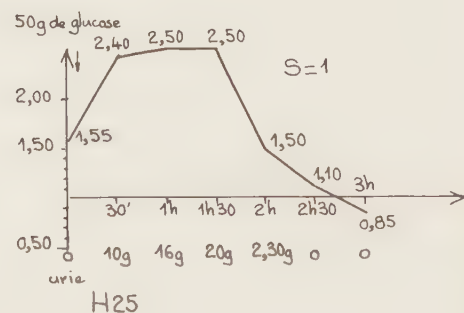
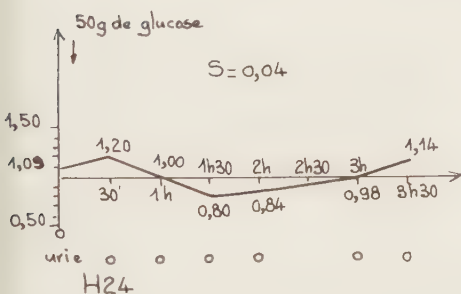
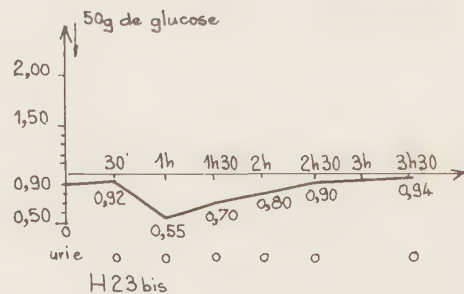
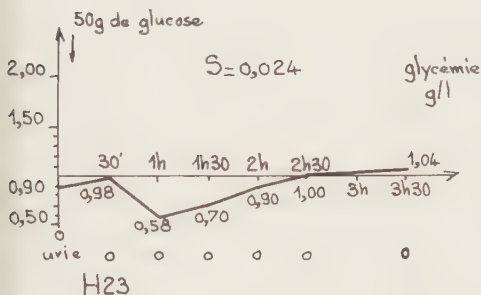
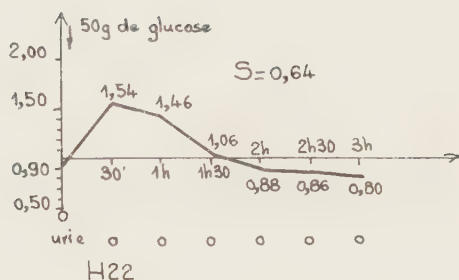
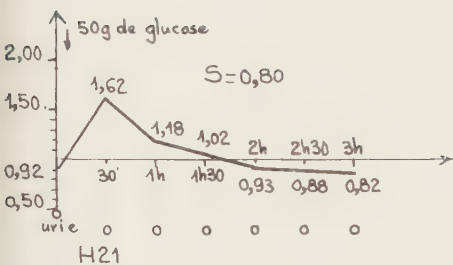


Fig:7







onde hypoglycémique précoce à 1h 30 (-0,29) à 0,80  
jusqu'à la 3e heure intermédiaire entre hyperinsuli-  
nisme fonctionnel et organique

- 25 - Caille... André 49 ans; oct 58                      hépatomégalie  
57 kg 5; délirium tremens                      glycémie à jeun 1,20  
stéatorrhée, pancréatite                      1,15  
chronique.                      1,55
- hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique de  
type diabétique S = 1 avec hypoglycémie réactionnelle  
à 0,85 à la 3e heure
  - 30 avril 59; nouveau délirium tremens  
glycémie 1,90  
1,70
  - 5 mai 0,75 sous traitement insulinique
  - 11 mai à jeun 1,35 glycosurie 0,00 g/l  
1h avant  
le repas 2,70 " 16,5 g/l  
2h après  
le repas 2,90 " 25 g/l
  - 19 mai 1h après le  
repas 1,55 " 8 g/l
  - juin glycémie à 0,90 équilibré par 2 comprimés  
jeun de Dolipol
  - donc diabète sulfamido sensible, évolutif avec gly-  
cémie à jeun instable.
  - glycosurie consécutive à l'hyperglycémie, pas de gly-  
cosurie à jeun.
- 26 - Soul... Henri 53 ans; mars 63                      hépatomégalie, polynévrite  
jardinier divorcé; entré                      glycémie à jeun 1,12  
en délirium 61 kg                      glycosurie 4,00 g/l  
acétonurie 0,20 g/l  
réserve alcaline 48 volu-  
mes  
glycémie à jeun 1,30
- hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique du  
type diabétique S = 0,25  
onde hypoglycémique faible et tardive à 2h 30
  - glycosurie à jeun
  - glycémie à jeun instable
- 27 - Le Pe... Eugène 50 ans; avril 63                      hépatomégalie-entérite  
comptable, 1 enfant                      glycémie à jeun 1,00  
50 kg amylasurie 64 unités 1,08
- hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique sub-  
normale S = 0,09 de type plate  
onde hypoglycémique tardive 2h 30 : 0,92 (-0,16)  
normale
  - glycémie à jeun stable.

- 28 - Bon... Henri 40 ans, avril 63      hépatomégalie, entérite  
maçon divorcé entré en      glycémie à jeun 1,26  
délirium 69 kg      1,10
- . hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique tardive  
franchement diabétique S = 1,50  
onde hypoglycémique tardive à 2h 30 à 0,80 (-0,30)  
du type hyperinsulinie organique
  - . glycosurie consécutive à l'hyperglycémie provoquée
  - . glycémie à jeun instable.
- 29 - Poy... Pierre 28 ans, avril 63      hépatosplénomégalie  
maçon, 1 enfant      polynévrite  
60 kg      névrite optique gravissime  
glycémie à jeun 1,19  
0,90
- . hyperglycémie provoquée  
onde hyperglycémique de type normal S = 0,25  
réaction hypoglycémique précoce 0,55 à 1h 30 (-0,35)  
du type hyperinsulinie fonctionnelle mais prolongée  
à 2h.
  - . glycémie à jeun instable.
- 30 - Rèv... Raymond 35 ans, fév 63      hépatomégalie  
éboueur marié sans enfants  
66 kg amyliasurie 32 unités      glycémie 0,75  
0,94
- . hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique de type  
plat et prolongée ne dépassant pas 1,22 g non diabé-  
tique S = 0,34 pouvant soulever le problème d'un  
prédiabète; pas d'onde hypoglycémique
  - . glycosurie réactionnelle à 1,22 et 1,18 de glycémie
  - . glycémie à jeun instable
- 31 - Gran... Emile 46 ans, juil 63      25.7.63 glycémie à jeun 1,64  
maçon terrassier      27.7.63 glycémie 1h  
après le repas 0,92  
bilan stade 1      30.7.63 à jeun 1,04  
coma hypothermique 35°5 gly-  
cémie 1,30 le 23.8.63  
bilan stade 3 en déc 58 glycémie 1,05
- . hyperglycémie provoquée  
onde hyperglycémique peu élevée sub-normale S = 0,18  
avec rebond de S = 0,04      S total 0,22 + 0,04  
hyperglycémie plate  
onde hypoglycémique tardive 3h 0,88 (-0,16) d'inten-  
sité normale.
  - . glycémie à jeun instable

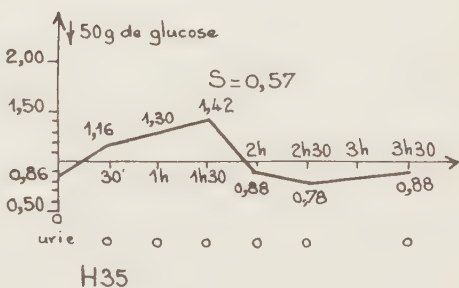
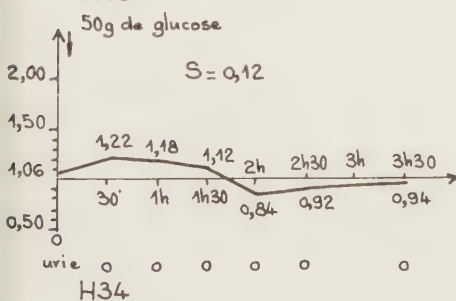
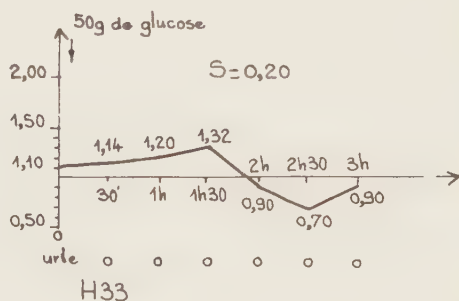
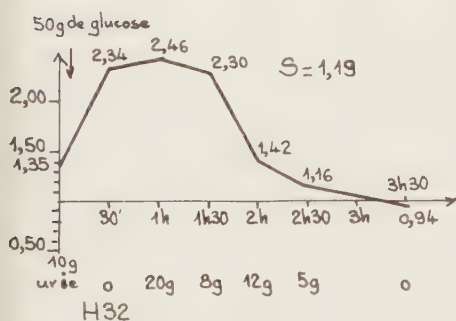
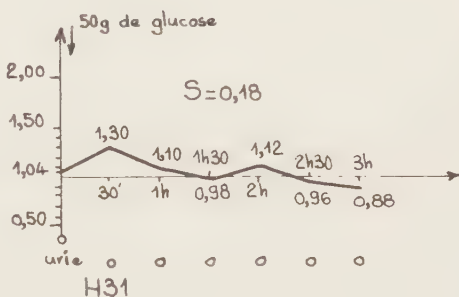
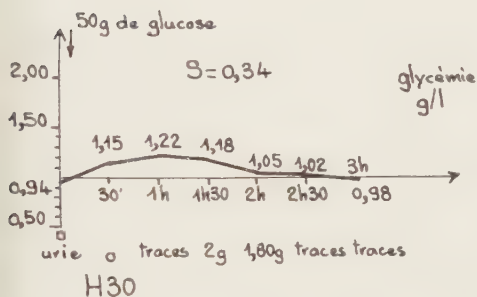
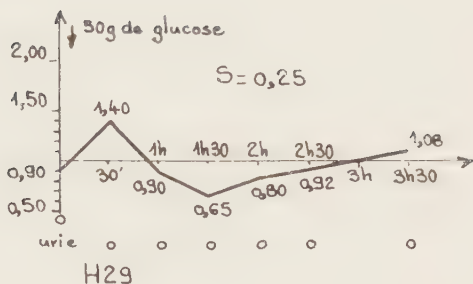
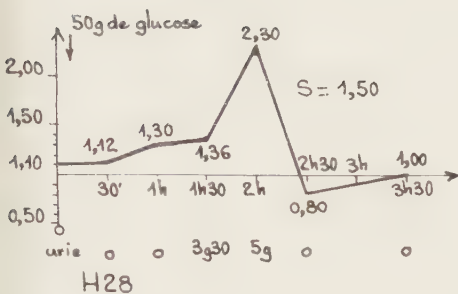
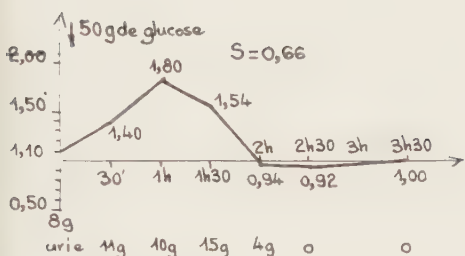


Fig:9

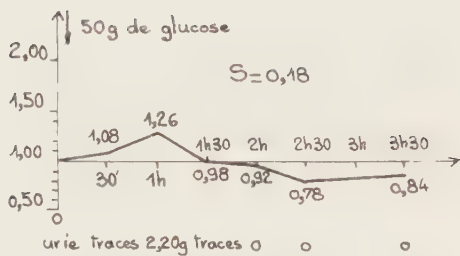


- 32 - Gig... Pierre 48 ans; juin 61                      hépatosplénomégalie  
 68 kg ajusteur 2 enfants                      glycémie à jeun 1,35  
                                                                                  glycosurie                      5,00 g/l  
 après début de cure de désintoxication à la 3e épreuve  
 avec apomorphine et espéral, on observe :  
 30 juin glycémie 2,70 g/l  
 1e juillet glycosurie 20 g/l  
                                                                                  38 g/24 h  
 8 juillet glycémie 2,46 2h après le repas  
 - donc diabète franc aggravé par l'acidose due à la prise  
 d'espéral, et équilibré au Dolipol  
     hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique de  
     type diabétique S = 1,19  
     hypoglycémie réactionnelle tardive à 3h 30 normale  
     glycosurie d'emblée confirmant le diabète
- 33 - La.... Roger 41 ans ; nov 62  
 pancréatite, ulcère                      glycémie 1,04  
 anachlorhydrie                      13 nov      1,10  
 amylasurie 128 unités à                      23 nov      1,20  
 l'entrée  
                                                                                  32 unités le 23 nov.
- . hyperglycémie provoquée  
     onde hyperglycémique lente avec pic tardif à 1h30  
     à 1,32 g; S = 0,20 donc normale  
     onde hypoglycémique tardive à 2h 30 0,70 (-0,40) du  
     type hyperinsulinie organique  
 . glycémie à jeun instable
- 34 - Duv... Madeleine 66 ans; mars 63                      hépatomégalie  
 tailleuse de pierre, arrivée                      glycémie 0,95  
 en coma - 52 kg - puis délirium                      1,06
- . hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique sub-  
 normale plate S = 0,12  
 . onde hypoglycémique à la 2e heure 0,84 (-0,22) du  
 type hyperinsulinie organique latente  
 . glycémie à jeun stable
- 35 - Men... Mauricette 31 ans, avril 63                      hépatomégalie  
 sans profession, 2 enfants                      polynévrite  
 46 kg                      glycémie 0,94  
                                                                                  0,86
- . hyperglycémie provoquée: onde hyperglycémique tardive  
 à 1h 30 1,42 de type prédiabétique S = 0,57  
 onde hypoglycémique tardive 0,78 à 2h 30 (-0,08) nor-  
 male.  
 . glycémie à jeun basse.

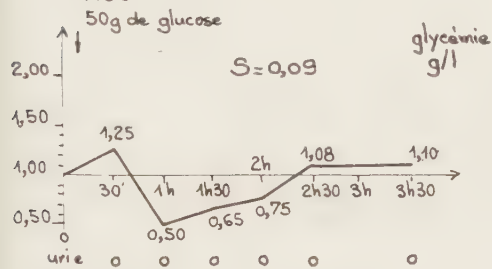




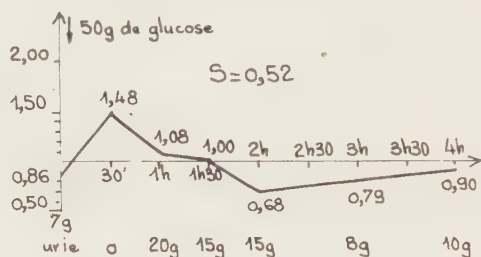
H36



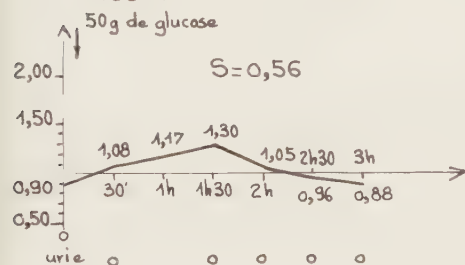
H37



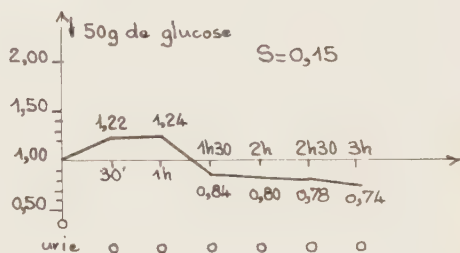
H38 bis



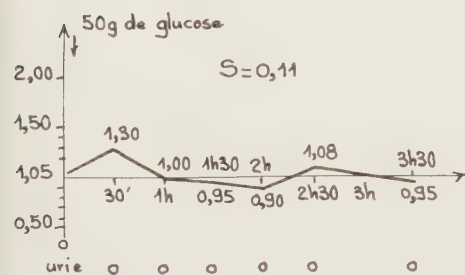
H38



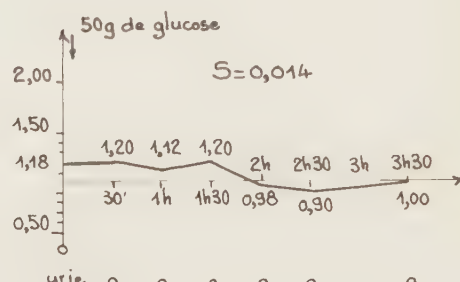
H39



H40



H41



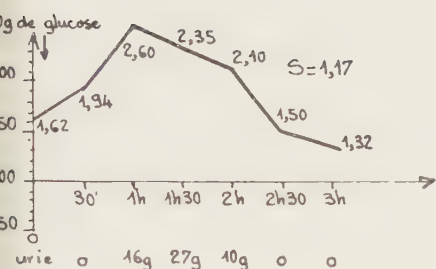
H42

Fig: 10

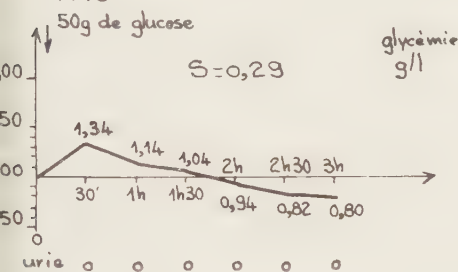


- 40 - Le Fl... Yves 65 ans; fev 63  
 sans domicile fixe amylnsurie 32 unités  
 70kg, ouvrier agricole glycémie 0,95  
 1,00  
 . hyperglycémie provoquée  
 onde hyperglycémique subnormale  $S = 0,15$   
 onde hypoglycémique précoce progressivement croissante  
 0,74 à 3h (-0,26) du type hyperinsulinie organique  
 . glycémie à jeun stable  
 . ponction biopsie du foie : aspect presque normal du  
 parenchyme hépatique
- 41 - Le Cou... Christiane 34 ans; mars 63 hépatomégalie  
 65 kg, sans profession glycémie à jeun 0,98  
 1,05  
 . hyperglycémie provoquée  
 onde hyperglycémique subnormale  $S = 0,11$  du type  
 plat  
 onde hypoglycémique faible 0,90 à 2h (-0,15) un peu  
 plus prolongée que la normale avec rebond hypergly-  
 cémique faible.  
 . glycémie à jeun stable.
- 42 - Rou... Josephine 28 ans hépatomégalie  
 52 kg, sans profession glycémie 1,10  
 1,18  
 . hyperglycémie provoquée  
 onde hyperglycémique de type plat, subnormale  $S=0,014$   
 onde hypoglycémique tardive 2h30 0,90 (-0,28) du  
 type hyperinsulinie organique latente.  
 . glycémie à jeun stable
- 43 - Duc... Léonie 59 ans; janv 63 hépatomégalie  
 ouvrière spécialisée, 2 enfants glycémie 1,62  
 60 kg  
 . hyperglycémie provoquée  
 onde hyperglycémique franchement diabétique  $S=1,17$   
 pas d'onde hypoglycémique  
 glycosurie consécutive à l'hyperglycémie
- 44 - Pat... Ricardo 30 ans; janv 63 hépatomégalie  
 60 kg glycémie 1,18  
 1,10  
 . hyperglycémie provoquée  
 onde hyperglycémique tardive 1,38 à 1h 30 de type  
 paradiabétique  
 onde hypoglycémique tardive à la 3e heure 0,94  
 (-0,16) d'intensité normale  
 glycosurie pour glycémie à 1,38  
 . glycémie à jeun stable

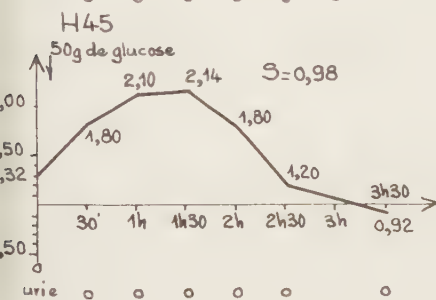




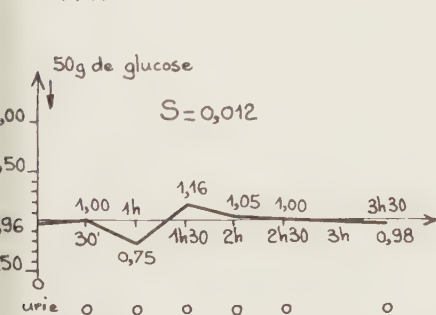
H43



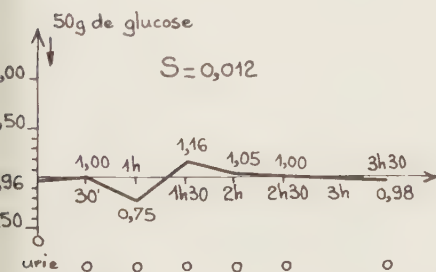
H44



H45



H46



H47

Fig. 11



ponction biopsie hépatique

oct. 62 stéatose nette intense avec sclérose juxtaportale et ébauche d'annulation. Pas de cirrhose franche

avril 63 fibrose sans annulation caractérisée sans cirrhose franche.

|                                     |                       |
|-------------------------------------|-----------------------|
| 49 - Vil... Georges 37 ans, mars 63 | hépatomégalie,        |
| manoeuvre, veuf, 3 enfants          | gastrite, polynévrite |
| 55 kg                               | glycémie 1,00         |
|                                     | 1963 1,02             |
|                                     | 0,96                  |

- . hyperglycémie provoquée :
  - pas d'onde hyperglycémique
  - onde hypoglycémique précoce fugitive 0,75 (-0,21)
  - avec rebond hyperglycémique; dans l'ensemble hyperglycémie plate
- . glycémie à jeun stable.

### Conclusion :

De ceci il ressort que :

|                                           |                        |
|-------------------------------------------|------------------------|
| 1 - La courbe est normale chez 18 malades | 7 au stade 1           |
|                                           | 5 au stade 2           |
|                                           | 6 au stade 3           |
| Plate chez 13 malades                     | 2 au stade 1           |
|                                           | 2 au stade 2           |
|                                           | 9 au stade 3           |
| à la limite du paradiabète                | 2 malades (st. 2 et 3) |
| paradiabétique 6 malades                  | 2 au stade 2           |
|                                           | 4 au stade 3           |
| diabétiques 10 malades                    | 1 au stade 1           |
|                                           | 3 au stade 2           |
|                                           | 7 au stade 3           |

Nous trouvons par ailleurs une réaction hypoglycémique :

a - tardive du type hyperinsulinie organique chez 14 malades  
 Chez 4 de ces malades la chute glycémique avoisine 0,50 g/l.

b - précoce du type hyperinsulinie fonctionnelle chez 3 malades  
 n° 24 0,80 g/l (-0,29)  
 n° 29 0,65 g/l (-0,35)  
 n° 49 0,75 g/l (-0,21)



entre 60 et 75kg 6 courbes normales  
 4 courbes plates  
 5 courbes paradiabétiques  
 2 courbes diabétiques

de plus de 75 kg 3 courbes normales

Femmes de moins de 50 kg 1 courbe diabétique  
 1 courbe paradiabétique

entre 50 et 65kg 2 courbes diabétiques  
 2 courbes plates

plus de 65 Kg 1 courbe plate

Hypoglycémies à jeun 0,85 g/l 8 malades      Glycémies élevées à jeun 1,30g/l 9 malades

| malades | glycémies      |
|---------|----------------|
| n° 2    | 0,82           |
| 4       | 0,76           |
| 8       | 0,80           |
| 14      | 0,80           |
| 30      | 0,75           |
| 37      | 0,85           |
| 38      | 0,80           |
| 48      | { 0,75<br>0,85 |

| malades | glycémies              |
|---------|------------------------|
| n° 14   | 1,42                   |
| 15      | 1,30                   |
| 20      | 1,48                   |
| 26      | 1,30                   |
| 31      | { 1,64<br>1,30         |
| 32      | { 2,70<br>2,46<br>1,35 |
| 43      | 1,62                   |
| 46      | 1,46                   |
| 47      | 1,32                   |

Les courbes normales, remarquons-le, se rencontrent surtout chez les malades les moins atteints sur le plan hépatique; les courbes plates chez les plus atteints, les diabètes et prédiabètes également ainsi que les réactions hypoglycémiques.

### 3 - Sur le plan pathogénique :

Notons la fréquence 26,5% chez les alcooliques des courbes aplaties qui se rencontrent généralement :

- chez le sujet amaigri et dénutri par utilisation accélérée du glucose par les tissus périphériques; et de fait nous n'en rencontrons pas chez les sujets de plus de 70 Kg.

- dans l'insuffisance surrénale,

- dans l'insuffisance antéhypophysaire également, mais celle-ci entraîne une cachexie qui intervient en grande partie,

- par difficulté de phosphorylation par carence vitaminique B et absence d'hormone surrénalienne qui ralentit la résorption digestive.  
toutes causes possibles chez l'alcoolique.

Notons également la fréquence des réactions hypoglycémiques : 34,7% de type hyperinsulinie organique dans la majorité des cas et hyperinsulinie fonctionnelle plus rarement.

Nous retrouvons là les conclusions de H. RED. qui signale la fréquence d'une tendance hypoglycémique chez l'alcoolique chronique.

Il aurait été intéressant d'étudier le rôle joué dans les perturbations glycémiques par les troubles de l'absorption intestinale et dans ce cadre nous avons étudié le test au D xylose par voie orale mais nous n'avons pu en faire la mise au point à temps pour compléter notre étude. Ceci serait donc à reprendre pour une étude ultérieure.

Toutefois, que ce soit dans les hyperglycémies provoquées ou dans l'étude de la glycémie chez nos 748 malades cités précédemment, nous avons signalé chaque fois que nous en avons connaissance les gastrites et entérites éthyliques et nous n'avons pu trouver de rapport évident entre ces troubles et les perturbations de la glycémie.

hépatomégalie

excès de boisson - 74 kg -

bilan hépatique stade 1

glycémie 0,92

1, 24

1.08

0,97

1.04

. hyperglycémie provoquée au glucose per os

onde hyperglycémique lente et prolongée du type para  
diabétique  $S = 0,65$

pas d'onde hypoglycémique

glycosurie faible à 1,72 de glycémie

- hyperglycémie provoquée au lévulose

onde hyperglycémique faible  $S = 0,09$ , pas d'hypoglycémie  
immédiate, pas d'intolérance au fructose

. hyperglycémie à l'adrénaline 1/2 mg

onde hyperglycémique très faible témoignant de faibles réserves de glycogène hépatique.

- hypoglycémie provoquée à l'insuline (5 unités): très faible réponse hypoglycémique avec réaction hyperglycémique consécutive témoignant d'une tendance à l'insulino insensibilité

• ponction biopsie hépatique : lésions de stéatose sans sclérose nette.

- Au total chez ce sujet :

• réponse paradiabétique à l'ingestion de glucose

- pas d'intolérance au fructose mais transformation très lente et faible du fructose en glucose

. réserves glycogéniques hépatiques faibles

- tendance à l'insulino insensibilité

- glycémie à jeun instable.

pas d'hépatite ni splénomégalie, gastrite

cachectique ; bilan hépatique

stade 3

glycémie 0,82 en 1962

0,72 en 1963

0,92

0,82

1.00

- hyperglycémie provoquée au glucose per os

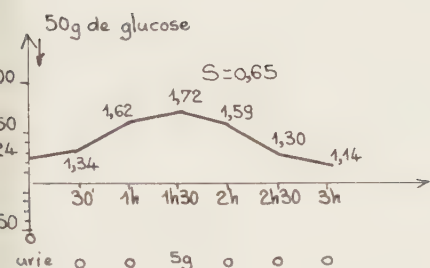
onde hyperglycémique lente et prolongée normale  $S=0,50$   
à la limite du prédiabète

onde hypoglycémique tardive 0,80 (-0,12) à 3h faible;  
glycosurie faible.

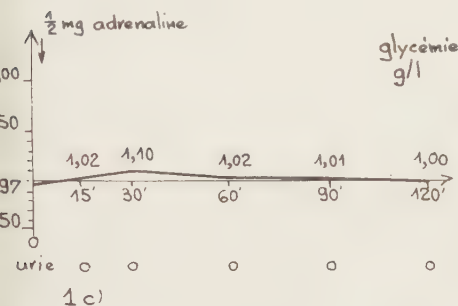
- hyperglycémie provoquée au lévulose

onde hyperglycémique normale  $S = 0,32$  mais prolongée témoignant d'une conversion sensiblement normale du fructose en glucose.

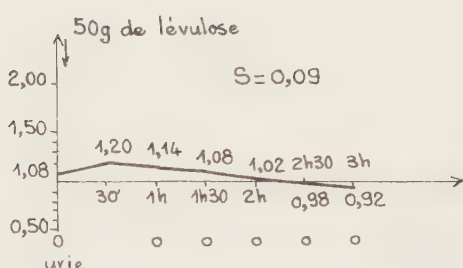




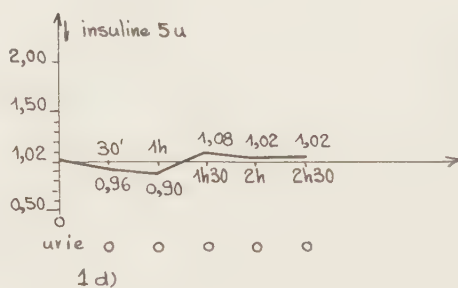
1 a) Bou.... Mary



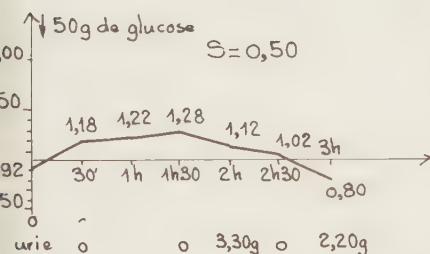
1 c)



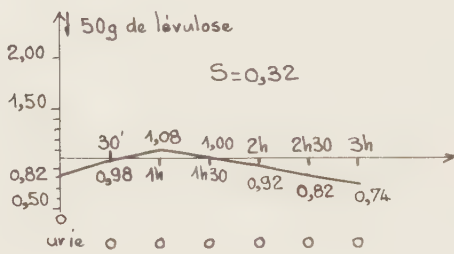
1 b)



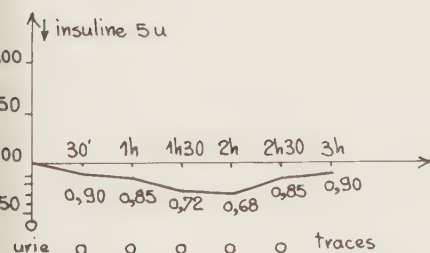
1 d)



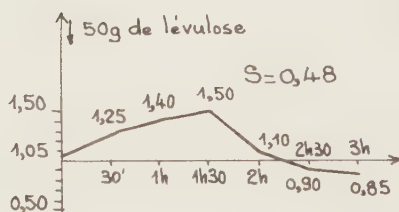
2 a)



2 b)



2 c)



3

Fig: 12



### III - EPREUVE D'HYPOGLYCEMIE PROVOQUEE A LA TOLBUTAMIDE OU DOLIPOL

Nous avons pratiqué vingt tests d'hypoglycémie provoquée grâce à l'amabilité des laboratoires Somedia qui nous ont fourni 20 ampoules de 20 ml de Dolipol intraveineux. Comparativement nous avons fait chez sept malades une hyperglycémie pour tester la valeur de l'épreuve.

- chez le sujet normal la flèche hypoglycémique doit être comprise entre 30 et 50% à la 30<sup>ème</sup> minute et  $< 10\%$  à 90 minutes, le retour à la normale doit se faire avant la 2<sup>ème</sup> heure. La chute glycémique doit atteindre au moins 25% à 30 minutes si la baisse à 20 minutes n'a été que de 15 à 19%.

- chez le diabétique la baisse glycémique est inférieure à 20% de la glycémie de départ à la 20<sup>ème</sup> minute.

- dans l'hypoglycémie fonctionnelle la flèche hypoglycémique est soit normale, soit légèrement supérieure à 50% à la trentième minute, le retour à la normale s'effectue avant 1 h.30.

- dans l'hypoglycémie organique la chute glycémique est très marquée donnant 20 à 40% du taux initial à 30 minutes et persistant au delà de la 120<sup>ème</sup> minute : 70% encore à la 3<sup>ème</sup> heure (entre 40 et 65%)

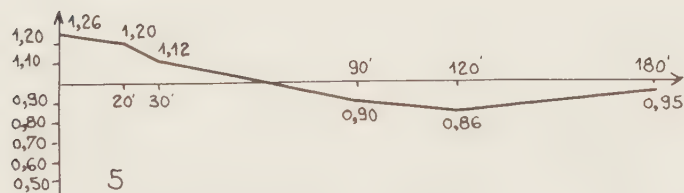
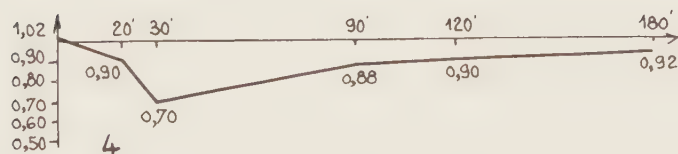
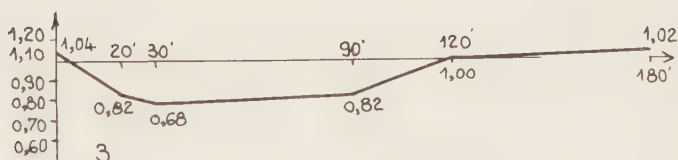
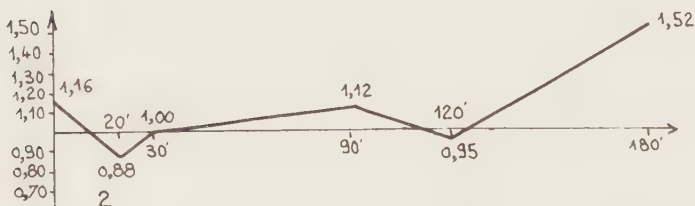
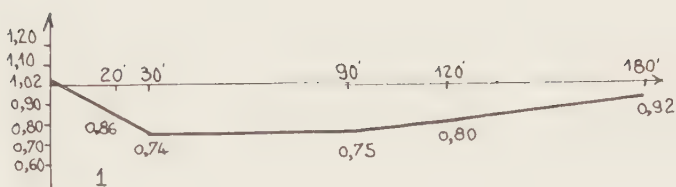
Cette épreuve explore la réserve d'insuline endogène.

#### a) Atteinte hépatique stade 1

|                                                                                      |                      |
|--------------------------------------------------------------------------------------|----------------------|
| 1 - Thé... Paul 49 ans mai 63                                                        | hépatomégalie        |
| bilan stade 1                                                                        | atteinte cardiaque   |
| . hypoglycémie provoquée à la limite de la normale, retour tardif à la normale comme | glycémie à jeun 1,00 |
| cela se voit chez les obèses                                                         | 1,02                 |
| . glycémie à jeun stable                                                             |                      |

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                      |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------|
| 2 - Tre... Paul 43 ans mai 63                                                                                                                                                                                                                                                                                       | hépatomégalie        |
| dénutri entré en prédélirium                                                                                                                                                                                                                                                                                        | polynévrite          |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | glycémie à jeun 1,28 |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 1,05                 |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 1,16                 |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 0,96                 |
| . hypoglycémie provoquée de type prédiabétique avec réaction hypoglycémique à la 2 <sup>e</sup> heure montrant des réserves insuliniques faibles difficilement libérées en 2 temps et complètement épuisées à la 3 <sup>e</sup> heure comme en témoigne la réaction hyperglycémique de type franchement diabétique. |                      |





Dolipol injectable 20cc i.v.

Fig: 13



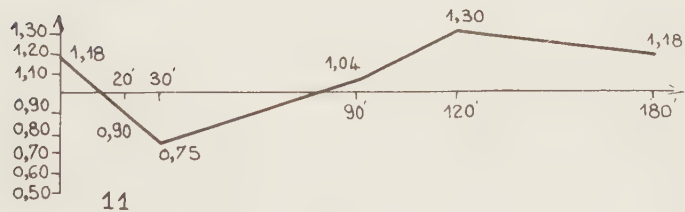
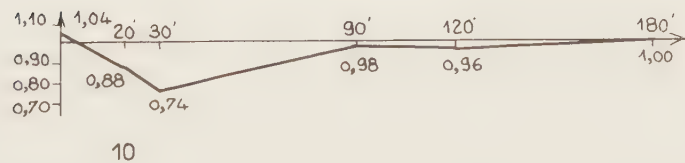
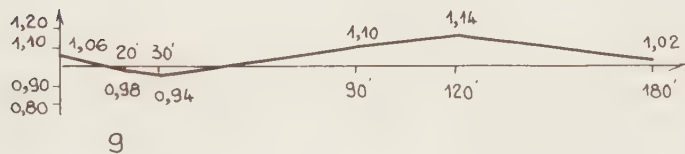
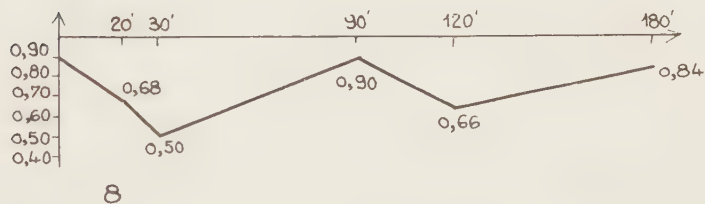
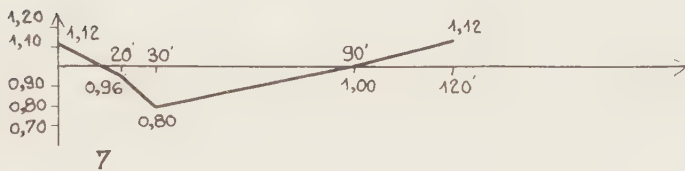
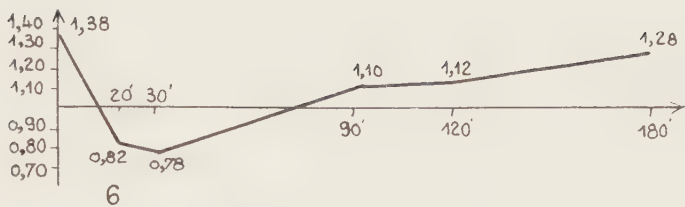


Fig: 14



8 - Rou... Claude 29 ans juin 63 hépatomégalie  
facteur célibataire glycémie à jeun 0,86  
maigre 0,90  
. hypoglycémie provoquée normale avec retour à la normale, en 90 minutes et réaction hypoglycémique secondaire à la 2e heure, témoignant d'une hyperinsulinie tardive de type organique latente.

c . Perturbations biologiques importantes stade 3

9 - Voe... Eugène juin 63 glycémie à jeun 0,94  
1,06  
. hypoglycémie provoquée de type prédiabétique

10 - Poi... André 49 ans juin 63 glycémie à jeun 1,30  
en invalidité 1,04  
108 kg obèse  
. hypoglycémie provoquée normale sans réaction d'obésité  
. glycémie à jeun instable.

11 - Qui... Joseph juin 63 glycémie à jeun 1,30  
1,18  
. hypoglycémie provoquée normale avec réaction hyperglycémique à la 2e heure témoignant d'un épuisement rapide des réserves en insuline  
. glycémie à jeun instable

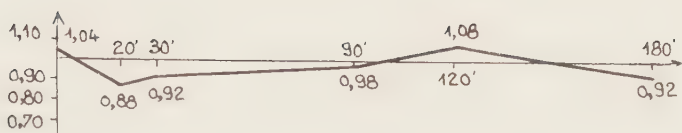
12 - Leb... Emile 39 ans mai 63 précirrhose  
60 kg entré en prédélirium polynévrite  
glycémie à jeun 1,04  
1,08  
. hypoglycémie provoquée du type prédiabétique  
. hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique normale  $S=0,23$  avec rebond hyperglycémique à la 2e heure et hypoglycémie tardive à 2h 30 maximum à 3h 30 0,78  
(-0,30) évoquant une hyperinsulinie organique latente.  
. glycémie à jeun stable.

13 - Ley... Maurice 40 ans mai 63 glycémie à jeun 1,02  
92 kg charpentier en fer 1,04  
marié 1 enfant  
. hypoglycémie provoquée de type prédiabétique limite  
. glycémie à jeun stable normale

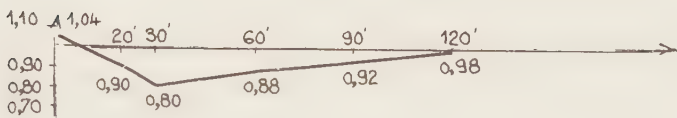
- 14 - Vil... Ernest, 39 ans juin 63 glycémie à jeun 1,06g  
 entré en délirium tremens  
 . hypoglycémie provoquée normale
- 15 - Pla... Henri 55 ans mai 63 glycémie à jeun 1,00  
 60 kg marié 6 enfants 1,10  
 . hypoglycémie provoquée normale

d) Perturbations hépatiques très importantes

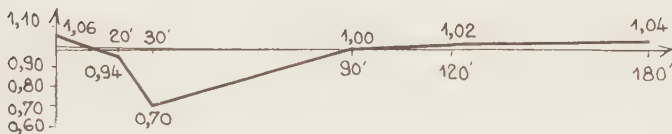
- 16 - Bou... Claude 29 ans avril 63 paludéen-dysentérique  
 employé de voierie; célibataire; glycémie à jeun 1,00  
 54 kg 1,10  
 1,18  
 . hypoglycémie provoquée du type hypoglycémie fonctionnelle avec chute hypoglycémique  $> 50 \%$  et retour très rapide à la normale  
 . hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique normale  $S=0,18$  ; onde hypoglycémique tardive 0,92 à la 2e heure faible  
 . glycosurie réactionnelle à l'hyperglycémie provoquée
- 17 - Dur... Pierre 67 ans mai 63 hémorragies intestinales  
 58 kg retraité glycémie à jeun 1,24  
 1,04  
 . hypoglycémie provoquée normale avec absence 1,45  
 de retour à la normale comme cela se voit chez les obèses et même réaction hypoglycémique tardive à la 3e heure témoignant d'un hyperinsulinisme organique.  
 . glycémie à jeun instable
- 18 - Roc... Robert 62 ans fev 63 hépatomégalie  
 vacher mal perforant plantaire  
 . hypoglycémie provoquée de type prédiabétique  
 glycémie à jeun 0,98  
 glycosurie 2,85 g/l  
 . hyperglycémie provoquée :  
 onde hyperglycémique paradiabétique  
 $S = 0,84$  } juin 63  
 pas d'onde hypoglycémique } glycémie 1,52  
 pas de glycosurie  
 diabète ayant évolué entre février et juin 1963  
 soupçonné devant un mal perforant plantaire et confirmé par les épreuves complémentaires.



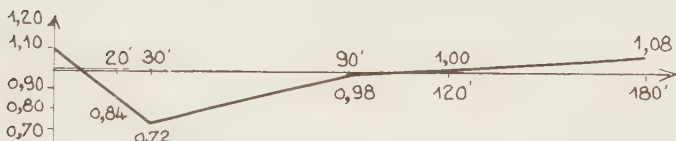
12



13



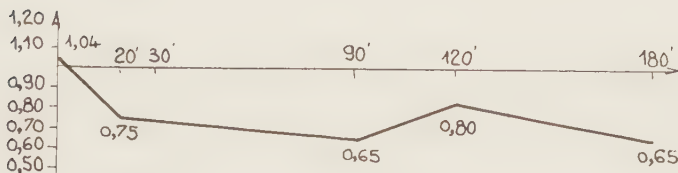
14



15



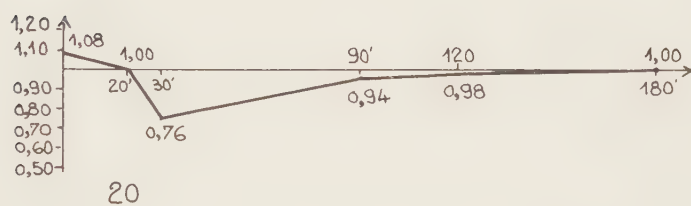
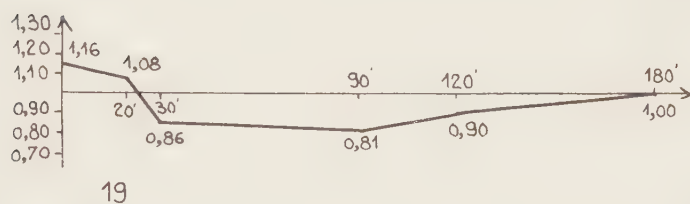
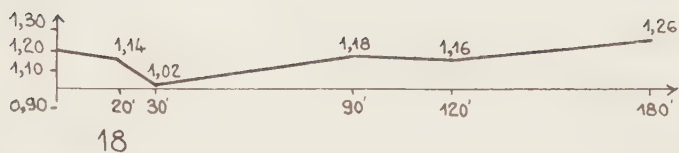
16



17

Fig: 15







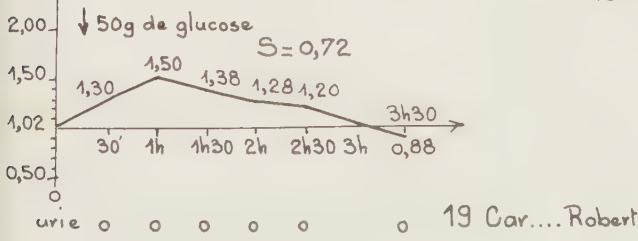
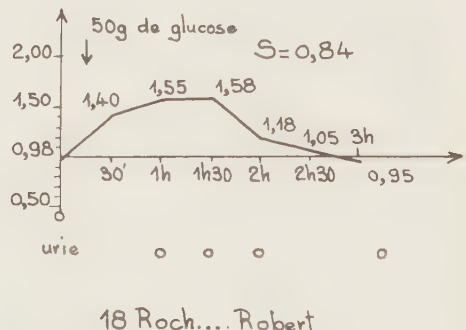
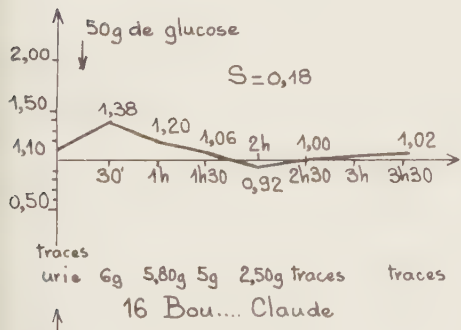
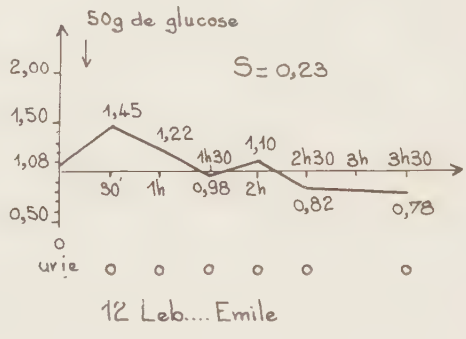
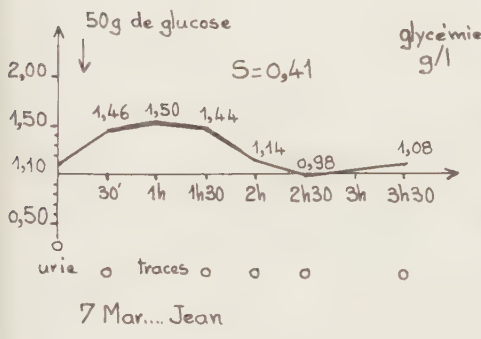
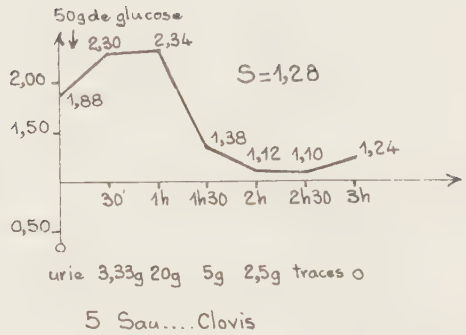
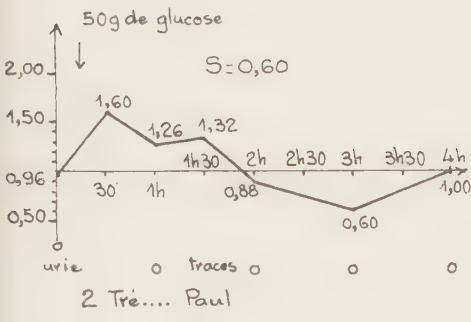


Fig:17



19 - Car... Robert 51 ans mai 63  
obèse 95 kg

cirrhose ascitique  
glycémie à jeun 1,10  
1,16

- hypoglycémie provoquée normale avec retard de la baisse glycémique 1,08 (-0,08) à la vingtième minute lenteur du retour à la normale comme cela se voit chez les obèses.
- hyperglycémie provoquée : onde hyperglycémique prolongée 1,28 à la 2e heure S = 0,72 du type paradiabétique avec hypoglycémie tardive.

20 - Baz... Edouard 40 ans mai 63  
ouvrier chez Renault  
75 kg

cirrhose ascitique  
glycémie à jeun 1,18  
1,08

- hypoglycémie provoquée normale avec retard de la baisse glycémique 1,00 (-0,08) à la vingtième minute
- ponction biopsie hépatique : fibre sclérose suggérant un processus cirrhotique.

Chez ces 20 malades nous retrouvons :

12 courbes normales

5 courbes para ou prédiabétiques

1 courbe diabétique

1 courbe du type hypoglycémie ou hyperinsulinie organique

1 courbe du type hypoglycémie fonctionnelle.

Nous ne relevons pas de glycémie à jeun basse chez ces 20 malades, seul le n° 8 présente une glycémie à 0,86 et 0,90 dans les limites inférieures de la normale.

Par contre 6 malades présentent une glycémie à jeun élevée de 1,28 à 1,88.

| N° | glycémies   |
|----|-------------|
| 2  | 1,28        |
| 5  | 1,26 à 1,88 |
| 6  | 1,20 à 1,38 |
| 10 | 1,30        |
| 17 | 1,24 à 1,45 |
| 18 | 1,52        |

Nous relevons par ailleurs une glycosurie à jeun à 0,85 g/l pour une glycémie à 0,98 g/l.

Nous trouvons certaines anomalies dans les courbes d'hypoglycémie provoquée :

- retour tardif de la glycémie à la normale chez 3 malades (I-4-I9). Ceci se voit chez les obèses mais un seul de ces 3 malades est obèse (I9) et nous signalons par ailleurs un obèse qui présente une hypoglycémie provoquée normale (I0).

- réaction hyperglycémique tardive (2-9-11) chez 3 malades témoignant d'un épuisement rapide des réserves insuliniques.

La comparaison des 7 hyperglycémies provoqués correspondantes nous montre :

- n° 2 hyper et hypoglycémies provoquées toutes 2 de type paradiabétique
- n° 5 diabète confirmé par les 2 examens
- n° 7 les 2 examens sont normaux
- n° 12 hypoglycémie de type prédiabétique et hyperglycémie normale avec toutefois tendance hypoglycémique tardive persistante.
- n° 16 hypoglycémie en faveur d'une hypoglycémie fonctionnelle; hyperglycémie normale.
- n° 18 paradiabétique pour les 2 examens
- n° 19 hypoglycémie normale avec retour tardif comme celà se voit chez les obèses  
hyperglycémie provoquée paradiabétique comme celà se voit dans les obésités et cirrhoses dont est atteint ce malade.

Dans les hyperglycémies provoquées nous trouvons 2 réactions hypoglycémiques tardives de type hyperinsulinie organique.

L'étude en fonction du poids nous montre :

|            |                         |
|------------|-------------------------|
| < 60 kg    | 2 courbes normales      |
|            | 1 courbe paradiabétique |
|            | 1 courbe hypoglycémique |
| 60 à 75 kg | 1 courbe normale        |
|            | 1 courbe paradiabétique |
| > 75 kg    | 4 courbes normales      |
|            | 1 courbe paradiabétique |
|            | 1 courbe diabétique     |

Nous voyons que le test au Dolipol donne les mêmes résultats que l'hyperglycémie provoquée orale avec l'avantage d'être plus sélectif (explorant l'insuline endogène) et plus précis sur le plan diagnostic entre hypoglycémie organique et fonctionnelle.

#### IV - VARIATIONS DE LA GLYCEMIE AU COURS DES CURES DE CONDITIONNEMENT DANS LA DESINTOXICATION ETHYLIQUE

Le principe de la cure pratiquée dans le service est le suivant : après la période de sevrage nécessaire pour éviter et enrayer un éventuel délirium, les malades reçoivent chaque matin un comprimé de Disulfiram (Espéral<sup>\*</sup>). Après trois jours d'imprégnation au Disulfiram, les malades reçoivent un verre de vin, de bière, de cidre, d'apéritif ou d'eau de vie suivant leur boisson habituelle. On obtient alors la réaction classique d'intolérance avec troubles vasomoteurs très intenses érythème, sensation de malaise, nausées et parfois vomissements.

Quand le malade ne vomit pas, spontanément sous Espéral, il reçoit lors des épreuves suivantes une injection d'une demi ampoule d'apomorphine, une entière au maximum de façon à provoquer les vomissements, et obtenir le réflexe conditionné, absorption de vin : vomissement.

La cure de dégoût comprend en principe cinq épreuves de conditionnement espacées de 48 heures chacune. Il s'agit d'une variante de la cure classique qui comporte la répétition toutes les trois heures des épreuves.

Nous avons au cours des épreuves dosé la glycémie avant absorption d'alcool et au cours de la réaction d'intolérance sans et avec apomorphine, avec ou sans vomissements. L'épreuve ayant lieu vers dix heures du matin, nos malades ne sont pas absolument à jeun ayant pris café au lait sucré, pain et beurre vers sept heures du matin.

Il faut donc tenir compte dans l'appréciation des résultats du rôle :

- des aliments ingérés précédemment,
- de la quantité d'alcool ingéré
- de l'Espéral,
- de l'apomorphine,
- des vomissements.

##### a) Bilan hépatique peu perturbé

1 - Jap... Luc 31 ans juin 63

stade 1 glycémie à jeun 0,92

sans apomorphine  
 ayant ingestion 1,62  
 après avoir vomi 0,84

- 2 - Cor... Pierre 31 ans  
cimentier boiseur  
50 kg stade 1 glycémie à jeun 1,20  
avec apomorphine  
avant ingestion 0,92  
après avoir vomi 1,02
- 3 - Bar... Louis 32 ans janv 63  
69 kg peintre glycémie à jeun 1,10  
marié 4 enfants stade 1  
sans apomorphine  
après avoir vomi 1,50
- 4 - Bou... Mary 48 ans  
74 kg facteur révoqué  
glycémie à jeun 0,92  
bilan stade 1  
sans apomorphine  
n'a pas vomi 1,28  
avec apomorphine  
1,19 → 1,04  
n'a pas vomi
- 5 - Fon... Omer 27 ans juin 63  
67 kg chauffeur de grumes  
glycémie à jeun 1,18  
célibataire bilan stade 1  
sans apomorphine  
1,24 → 1,34  
n'a pas vomi
- 6 - The... Paul 49 ans  
bilan stade 0-glycémie -  
à jeun 1,00  
sans apomorphine  
1,60 → 1,20  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,00 → 1,10  
a vomi
- 7 - Juh... Jacques 38 ans  
employé monteur PTT  
glycémie à jeun 0,88  
64 kg bilan stade 0  
sans apomorphine  
0,98 → 1,18  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,14 → 0,82  
a vomi
- 8 - Phi... Monique 32 ans  
54 kg bilan stade 1  
glycémie à jeun 1,00  
coupeuse de verre  
mariée 3 enfants  
avec apomorphine  
a vomi 0,75
- 9 - Del... Pierre 42 ans  
stade 1 glycémie à jeun 0,92  
sans apomorphine  
1,36 → 1,30  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,40 → 1,12  
a vomi

- 10 - Mau... Lucien 38 ans  
70 kg carossier sans apomorphine  
glycémie à jeun 0,90 1,20  $\longrightarrow$  0,90  
stade 1 n'a pas vomi
- 11 - Eve... Basile 26 ans  
étudiant russe célibataire sans apomorphine  
glycémie à jeun 1,02 1,16  $\longrightarrow$  1,55  
77 kg stade 1 n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,70  $\longrightarrow$  0,84  
a vomi
- 12 - Gil... Louis 45 ans  
manoeuvre maçon sans apomorphine  
glycémie à jeun 1,05 1,42  $\longrightarrow$  1,25  
stade 1 n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,30  $\longrightarrow$  1,14  
a vomi
- 13 - Tré... Paul 43 ans  
dénutri glycémie à jeun sans apomorphine  
stade 1 1,05 1,58  $\longrightarrow$  1,44  
prédélirium 1,28 n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,08  $\longrightarrow$  1,10  
a vomi
- 14 - Arn... Raymond 51 ans  
agent d'assurance 61 kg sans apomorphine  
stade 1 0,70 avant, n'a pas  
vomi, avec apomorphine  
1,26  $\longrightarrow$  0,82  
a vomi
- 15 - Det.. Jean  
ouvrier 57 kg stade 1 sans apomorphine  
glycémie à jeun 1,10 1,20  $\longrightarrow$  1,18  
a vomi
- 16 - Lau... Georges 38 ans  
61 kg 500 employé d'assurances sans apomorphine  
glycémie à jeun 0,82 1,00  $\longrightarrow$  1,06  
stade 1 a vomi
- 17 - Gef... Pierre 48 ans  
brigadier de police 65 kg sans apomorphine  
glycémie à jeun 0,98 1,00  $\longrightarrow$  0,92  
gastrectomisé stade 1 a vomi

- 18 - Per... Armand 52 ans  
glycémie à jeun 1,02  
jardinier veuf stade 1  
60 kg  
sans apomorphine  
0,99  $\longrightarrow$  0,88  
n'a pas vomi, avec apo-  
morphine  
0,90  $\longrightarrow$  0,84  
a vomi
- 19 - De Sou... Avelino 36 ans  
Chauffeur de poids lourds  
glycémie à jeun 0,76  
80 kg stade 1  
sans apomorphine  
0,80  $\longrightarrow$  1 g  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,65  $\longrightarrow$  0,82  
a vomi
- 20 - Rou... Jacques 35 ans  
Glycémie à jeun 0,94  
Stade 1  
sans apomorphine  
0,90  $\longrightarrow$  0,80  
a vomi
- b) Bilan hépatique au stade 2.
- 21 - Mou... Michel juillet 63  
glycémie à jeun 0,90  
avec apomorphine  
1,10  $\longrightarrow$  0,82  
a vomi
- 22 - Rou... Claude 29 ans juin 63  
facteur célibataire  
glycémie à jeun 0,86  
crise convulsive en cours  
d'épreuve  $\longrightarrow$  :  
glycémie 1,40 g/l  
kaliémie 1 60 mg/l  
calcémie 75 mg/l  
sans apomorphine  
1,30  $\longrightarrow$  1,12  
a vomi
- 23 - Par... Roland 28 ans  
manutentionnaire  
67 kg  
sans apomorphine  
0,70  $\longrightarrow$  0,80  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,80  $\longrightarrow$  0,98  
a vomi
- 24 - Cog... Hubert 33 ans  
manoeuvre 66 kg  
glycémie à jeun 0,90  
avec apomorphine  
1,05  $\longrightarrow$  0,95  
a vomi

- 25 - Car... François 45 ans  
maçon, 4 enfants, 80 kg  
glycémie à jeun 1,22  
sans apomorphine  
1,70  $\longrightarrow$  1,65  
n'a pas vomi
- 26 - Boc... Roger 35 ans  
Chauffeur livreur 74 kg  
de boissons alcoolisées  
glycémie à jeun 1,16  
sans apomorphine  
0,90  $\longrightarrow$  1,10  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
2,04  $\longrightarrow$  1,00  
a vomi
- 27 - Dai... Kléber 35 ans  
Infirmier psychiatrique  
7 enfants  
64 kg glycémie à jeun 1,00  
sans apomorphine  
0,88  $\longrightarrow$  1,02  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,30  $\longrightarrow$  1,12  
a vomi
- 28 - Gui... Jean 38 ans  
ouvrier en hostellerie  
célibataire 70 kg  
glycémie à jeun 1,10  
sans apomorphine  
 $\longrightarrow$  1,22  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,92  $\longrightarrow$  0,88  
a vomi
- 29 - Mur... René  
glycémie à jeun 0,94  
sans apomorphine  
1,26  $\longrightarrow$  1,06  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,12  $\longrightarrow$  1,20  
a vomi
- 30 - Rob... Henri 25 ans  
employé 2 enfants  
glycémie à jeun 1,20g  
sans apomorphine  
1,50  $\longrightarrow$  1,34  
a vomi
- 31 - Ha... Louis 32 ans  
divorcé glycémie à jeun 0,86  
1,24  
sans apomorphine  
0,88  $\longrightarrow$  0,96  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,12  $\longrightarrow$  1,02  
a vomi

- 32 - Bel... Louis 39 ans  
facteur 1 enfant 63 kg  
sans apomorphine  
1,00  $\longrightarrow$  1,14  
a vomi
- 33 - Mak... Jean 39 ans  
ouvrier horticole, marié  
sans enfants 79 kg  
glycémie à jeun 1,12  
sans apomorphine  
1,06  $\longrightarrow$  1,12  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,80  $\longrightarrow$  1,10  
a vomi
- 34 - Le Cas... Jean 43 ans  
ouvrier agricole, 5 enfants  
71 kg glycémie à jeun 1,10  
sans apomorphine  
1,26  $\longrightarrow$  1,26  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,90  $\longrightarrow$  0,70  
a vomi
- 35 - Secl... Raymond 53 ans  
employé de ministère  
47 kg glycémie à jeun 1,40  
glycémie à jeun 1,12  
le matin  
2h après le repas et  
avant apomorphine 1,08  
après apomorphine 0,86  
a vomi
- 36 - San... Jacques 23 ans février 63  
manoeuvre 2 enfants  
glycémie à jeun 1,07  
77 kg  
avec apomorphine  
0,92  $\longrightarrow$  0,81  
a vomi
- 37 - Gou... Jean-Claude 29 ans mars 63  
manoeuvre célibataire  
glycémie à jeun 1,10  
sans apomorphine  
0,65  $\longrightarrow$  0,80  
a vomi
- 38 - Def... Jacques 39 ans janvier 63  
coiffeur 60 kg  
glycémie à jeun 1,05  
divorcé  
sans apomorphine  
1,68  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,42  
a vomi
- 39 - Gar... Jacques 25 ans  
ouvrier chez Renault  
célibataire  
75 kg  
avec apomorphine  
1,20  $\longrightarrow$  1,10  
a vomi

- 40 - Dub... Pierre 43 ans  
Chauffeur charbonnier, 5 enfants  
62 kg glycémie à jeun 1,10  
sans apomorphine  
1,84  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,30  $\longrightarrow$  1,10  
a vomi
- 41 - Le Cou... Constant 30 ans  
papetier, un enfant  
glycémie à jeun 0,92  
sans apomorphine  
1,10  $\longrightarrow$  0,95  
a vomi
- 42 - Pic... Léon 59 ans  
maçon 12 enfants  
69 kg-glycémie à jeun 0,88  
sans apomorphine  
1,50  $\longrightarrow$  1,15  
a vomi  
avec apomorphine  
1,15  $\longrightarrow$  0,95  
a vomi
- 43 - Le Lou... Charles 40 ans  
aide cuisinier  
79 kg glycémie à jeun 1,16  
avec apomorphine  
1,00  $\longrightarrow$  0,75  
a vomi
- 44 - Le Bre... Jean Baptiste, 51 ans, juil 63  
53 kg ouvrier agricole, céliba-  
taire  
avec apomorphine  
1,30  $\longrightarrow$  1,08  
a vomi
- 45 - Esn... Claude 36 ans, juil 63  
agent technique, marié  
55 kg glycémie à jeun 1,06  
sans apomorphine  
1,08  $\longrightarrow$  0,98  
a vomi
- c) Bilan hépatique au stade 3
- 46 - Mar... Adolphe juin 63  
avec apomorphine  
1,20  $\longrightarrow$  1,12  
a vomi
- 47 - Pat... Ricardo Janv. 63  
Chauffeur routier  
Glycémie à jeun 1,18  
sans apomorphine  
1,58  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,98  
a vomi

- 48 - Led... Robert 46 ans  
magasinier 5 enfants  
60 kg glycémie à jeun 1,08  
sans apomorphine  
1,32  $\longrightarrow$  1,48  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,44  $\longrightarrow$  0,84  
a vomi
- 49 - Col... André 40 ans  
en invalidité 60 kg  
glycémie à jeun 1,05  
sans apomorphine  
0,83  $\longrightarrow$  1,08  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,02  $\longrightarrow$  0,90  
a vomi
- 50 - Fos... Maurice 48 ans  
Chauffeur livreur 1 enfant  
66 kg glycémie à jeun 1,02  
sans apomorphine  
0,98  $\longrightarrow$  0,89  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,03  $\longrightarrow$  0,95  
a vomi
- 51 - Mut... Clément 56 ans  
Directeur de garage  
glycémie à jeun 0,92  
sans apomorphine  
0,92  $\longrightarrow$  1,00  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,05  $\longrightarrow$  0,94  
a vomi
- 52 - Orm... Roland 33 ans février 63  
55 kg glycémie à jeun 0,94  
sans apomorphine  
1,10  $\longrightarrow$  1,30  
avec apomorphine  
0,99  $\longrightarrow$  0,88  
n'a pas vomi
- 53 - Vil... Georges 37 ans  
manoeuvre veuf 3 enfants  
55 kg glycémie à jeun 1,02  
polynévrite  
sans apomorphine  
1,26  $\longrightarrow$  1,56  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,98  $\longrightarrow$  0,86  
n'a pas vomi
- 54 - Piv... Roger 47 ans  
électricien 4 enfants  
64 kg glycémie à jeun 0,80  
sans apomorphine  
1,12  $\longrightarrow$  1,60  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,98  $\longrightarrow$  1,14  
a peu vomi

- 55 - Rêv... Raymond 35 ans  
éboueur, marié sans enfants  
66 kg glycémie à jeun 0,75  
sans apomorphine  
1,08  $\longrightarrow$  1,25  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,98  $\longrightarrow$  0,80  
a vomi
- 56 - Deu... Raymond 41 ans  
polynévrite  
sans apomorphine  
1,66  $\longrightarrow$  1,46  
a vomi
- 57 - Deu... Léon 45 ans  
50 kg glycémie à jeun 1,00  
sans apomorphine  
1,40  $\longrightarrow$  1,70  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,74  $\longrightarrow$  1,08  
a vomi
- 58 - Pla... Henri 55 ans  
maçon, 6 enfants  
60kg glycémie à jeun 1,00  
sans apomorphine  
1,40  $\longrightarrow$  1,58  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,18  $\longrightarrow$  1,10  
a vomi
- 59 - Rou... Robert 45 ans  
commis d'exploitation forestière;  
célibataire  
67 kg glycémie à jeun 1,28  
sans apomorphine  
1,02  $\longrightarrow$  1,18  
a vomi
- 60 - Qui... Joseph  
glycémie à jeun 1,30  
sans apomorphine  
1,42  $\longrightarrow$  1,08  
a vomi  
avec apomorphine  
1,18  $\longrightarrow$  1,10  
a vomi
- 61 - Voe... Eugène  
Glycémie à jeun 0,94  
sans apomorphine  
1,02  $\longrightarrow$  1,16  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,50  $\longrightarrow$  1,04  
a vomi

- 62 - Ley... Maurice 40 ans  
Charpentier en fer, 1 enfant  
92 kg glycémie à jeun 1,02  
avec apomorphine  
1,10  $\longrightarrow$  0,90  
a vomi
- 63 - Vil... Ernest 39 ans  
sans apomorphine  
1,28  $\longrightarrow$  1,14  
a vomi
- 64 - Rob... Alphonse 30 ans  
maçon célibataire  
66 kg glycémie à jeun 1,09  
sans apomorphine  
1,00  $\longrightarrow$  1,12  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,10  $\longrightarrow$  0,96  
a vomi
- 65 - Poy... Pierre 28 ans  
maçon; un enfant  
60 kg glycémie à jeun 1,19  
Polynévrite  
névrite optique  
sans apomorphine  
0,84  $\longrightarrow$  0,94  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,13  $\longrightarrow$  1,12  
a vomi
- 66 - Bon... Henri 40 ans  
maçon; séparé  
69 kg glycémie à jeun 1,26  
sans apomorphine  
1,12  $\longrightarrow$  1,28  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,08  $\longrightarrow$  0,92  
a vomi
- 67 - Le Peu... Eugène 50 ans  
comptable; 1 enfant  
50 kg glycémie à jeun 1,00  
sans apomorphine  
1,04  $\longrightarrow$  1,44  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,12  $\longrightarrow$  1,02  
a vomi
- 68 - Sou... Henri 53 ans  
61 kg jardinier séparé  
glycémie à jeun 1,12  
sans apomorphine  
1,08  $\longrightarrow$  1,16  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,98  $\longrightarrow$  0,84  
a vomi

- 69 - Lel... Gaston 43 ans  
mécanicien 1 enfant  
76 kg glycémie à jeun 1,00  
polynévrite  
sans apomorphine  
1,04  $\longrightarrow$  1,46  
n'a pas vomi
- 70 - Leb... Emile  
60 kg;précirrhose;polynévrite  
glycémie à jeun 1,04  
sans apomorphine  
1,20  $\longrightarrow$  1,22  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,95  $\longrightarrow$  0,90  
a vomi
- 71 - Bou... François 56 ans  
63 kg Glycémie à jeun 0,95  
sans apomorphine  
0,98  $\longrightarrow$  1,00  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
1,00  $\longrightarrow$  0,95  
a vomi
- 72 - Bar... André 24 ans  
peintre;un enfant  
glycémie à jeun 0,95  
sans apomorphine  
1,05  $\longrightarrow$  0,90  
a vomi
- 73 - Leg... Roger 45 ans  
chauffeur;4 enfants  
86 kg glycémie à jeun 0,94  
sans apomorphine  
0,85  $\longrightarrow$  1,02  
a peu vomi  
avec apomorphine  
1,10  $\longrightarrow$  1,08  
a vomi
- 74 - Bou... Claude 29 ans  
employé voierie  
54 kg célibataire  
glycémie à jeun 1,00  
sans apomorphine  
1,00  $\longrightarrow$  1,06  
n'a pas vomi  
avec apomorphine  
0,86  $\longrightarrow$  0,78  
a vomi
- 75 - Sch... Hubert 51 ans juin 63  
83 kg ;divorcé  
glycémie à jeun 1,36  
hépatomégalie + poly-  
névrite  
sans apomorphine  
1,32  $\longrightarrow$  1,42  
n'a pas vomi

Nous pouvons répartir les malades étudiés en 4 catégories sachant qu'ils sont tous à l'Espéral :

- 1 - Malades ayant vomi spontanément sous l'effet de l'alcool ingéré et sans apomorphine : 19 malades :

Sur ces 19 malades :

13 chutes glycémiques sous l'effet combiné de l'ingestion d'alcool et des vomissements.

6 élévations glycémiques sous l'effet combiné de l'ingestion d'alcool et des vomissements.

Sous l'action combinée de l'Espéral, de l'alcool et des vomissements il y a donc en général une chute de la glycémie et plus rarement une élévation de celle-ci.

| N° | Glycémie avant                    | Glycémie après           | Différence                                                                          |
|----|-----------------------------------|--------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| 1  | 1,62                              | 0,84                     | - 0,78                                                                              |
| 15 | 1,20                              | 1,18                     | - 0,02                                                                              |
| 16 | 1,00                              | 1,06                     | + 0,06                                                                              |
| 17 | 1,00                              | 0,92                     | - 0,08                                                                              |
| 20 | 0,90                              | 0,80                     | - 0,10                                                                              |
| 22 | 1,30                              | 1,12                     | - 0,18                                                                              |
| 30 | 1,50                              | 1,34                     | - 0,16                                                                              |
| 32 | 1,00                              | 1,14                     | + 0,14                                                                              |
| 37 | 0,65                              | 0,80                     | + 0,15                                                                              |
| 41 | 1,10                              | 0,95                     | - 0,15                                                                              |
| 42 | 1,50                              | 1,15                     | - 0,35                                                                              |
| 45 | 1,08                              | 0,98                     | - 0,10                                                                              |
| 56 | 1,66                              | 1,46                     | - 0,20                                                                              |
| 59 | 1,02                              | 1,18                     | + 0,16                                                                              |
| 60 | 1,42                              | 1,08                     | - 0,34                                                                              |
| 63 | 1,28                              | 1,14                     | - 0,14                                                                              |
| 72 | 1,05                              | 0,90                     | - 0,15                                                                              |
| 73 | 0,85                              | 1,02                     | + 0,17                                                                              |
| 3  | Glycémie à jeun<br>1,20 la veille | après avoir<br>vomi 1,50 |  |

- 2 - Malades n'ayant pas vomi sous l'effet combiné de l'alcool et du Disulfiram mais sans apomorphine : 44 malades.

Sur ces 44 malades :

- 34 ont une élévation de la glycémie après ingestion d'alcool, élévation  $\geq 0,10$  pour 20 d'entre eux;  $\geq 0,30$  pour 6 d'entre eux,

- 1 a la même chiffre de glycémie avant et après,

- 9 malades présentent une chute de la glycémie après ingestion d'alcool, dont : 6  $\geq -0,10$

2  $\geq -0,30$

Nous pouvons par ailleurs remarquer deux glycémies post prandiales (2 h. en moyenne après le repas)

- basses n° 19 : 0,80

n° 23 : 0,70

Neuf glycémies au dessous de 0,98 en période post-prandiale également.

Nous n'avons pas déterminé par l'ingestion d'alcool sous Disulfiram sans vomissement d'hypoglycémie franche.

Il y a donc sous l'effet combiné de l'alcool et de l'Espéral une élévation de la glycémie et plus rarement une chute de la glycémie.

| N° | Glycémie avant               | Glycémie après              | Différence |
|----|------------------------------|-----------------------------|------------|
| 5  | 1,24                         | 1,34                        | + 0,10     |
| 6  | 1,60                         | 1,20                        | - 0,40     |
| 7  | 0,98                         | 1,18                        | + 0,20     |
| 9  | 1,36                         | 1,30                        | - 0,06     |
| 10 | 1,20                         | 0,90                        | - 0,30     |
| 11 | 1,16                         | 1,55                        | + 0,39     |
| 12 | 1,42                         | 1,25                        | - 0,17     |
| 13 | 1,58                         | 1,44                        | - 0,14     |
| 18 | 0,99                         | 0,88                        | - 0,11     |
| 19 | 0,80                         | 1,00                        | + 0,20     |
| 23 | 0,70                         | 0,80                        | + 0,10     |
| 25 | 1,70                         | 1,65                        | - 0,05     |
| 26 | 0,90                         | 1,10                        | + 0,20     |
| 27 | 0,88                         | 1,02                        | + 0,14     |
| 29 | 1,26                         | 1,06                        | - 0,20     |
| 31 | 0,88                         | 0,96                        | + 0,08     |
| 33 | 1,06                         | 1,12                        | + 0,06     |
| 34 | 1,26                         | 1,26                        | 0,00       |
| 48 | 1,32                         | 1,48                        | + 0,16     |
| 49 | 0,83                         | 1,08                        | + 0,25     |
| 50 | 0,98                         | 0,89                        | - 0,09     |
| 51 | 0,92                         | 1,00                        | + 0,08     |
| 52 | 1,10                         | 1,30                        | + 0,20     |
| 53 | 1,26                         | 1,56                        | + 0,30     |
| 54 | 1,12                         | 1,60                        | + 0,48     |
| 55 | 1,08                         | 1,25                        | + 0,17     |
| 57 | 1,40                         | 1,70                        | + 0,30     |
| 58 | 1,40                         | 1,58                        | + 0,18     |
| 61 | 1,02                         | 1,16                        | + 0,14     |
| 64 | 1,00                         | 1,12                        | + 0,12     |
| 65 | 0,84                         | 0,94                        | + 0,10     |
| 66 | 1,12                         | 1,28                        | + 0,16     |
| 67 | 1,04                         | 1,44                        | + 0,40     |
| 68 | 1,08                         | 1,16                        | + 0,08     |
| 69 | 1,04                         | 1,46                        | + 0,42     |
| 70 | 1,20                         | 1,22                        | + 0,02     |
| 71 | 0,98                         | 1,00                        | + 0,02     |
| 74 | 1,00                         | 1,06                        | + 0,06     |
| 75 | 1,32                         | 1,42                        | + 0,10     |
|    | Glycémie à jeun<br>la veille | Glycémie après<br>ingestion |            |
| 4  | 0,92                         | 1,28                        | →          |
| 28 | 1,10                         | 1,22                        | →          |
| 38 | 1,05                         | 1,68                        | →          |
| 40 | 1,10                         | 1,84                        | →          |
| 47 | 1,18                         | 1,58                        | →          |

3 - Malades ayant vomi après ingestion d'alcool sous l'effet combiné du Disulfiram et de l'apomorphine : 50 malades.

Nous relevons 41 chutes glycémiques :

|         |             |
|---------|-------------|
| dont 29 | $\geq 0,10$ |
| 5       | $\geq 0,30$ |

Neuf malades présentent une élévation de leur glycémie dont :

|   |             |
|---|-------------|
| 7 | $\geq 0,10$ |
| 2 | $\geq 0,30$ |

Sous l'effet combiné de l'Espéral, de l'alcool, de l'apomorphine et des vomissements il y a donc en général une baisse de la glycémie, et beaucoup plus rarement une élévation de celle-ci.

| N° | Glycémie avant | Glycémie après | Différence |
|----|----------------|----------------|------------|
| 2  | 0,92           | 1,02           | + 0,10     |
| 6  | 1,00           | 1,10           | + 0,10     |
| 7  | 1,14           | 0,82           | - 0,32     |
| 8  | 1,00           | 0,75           | - 0,25     |
| 9  | 1,40           | 1,12           | - 0,28     |
| 11 | 0,70           | 0,84           | + 0,14     |
| 12 | 1,30           | 1,14           | - 0,16     |
| 13 | 1,08           | 1,10           | + 0,02     |
| 14 | 1,26           | 0,82           | - 0,44     |
| 18 | 0,90           | 0,84           | - 0,06     |
| 19 | 0,65           | 0,82           | + 0,17     |
| 21 | 1,10           | 0,82           | - 0,28     |
| 23 | 0,80           | 0,98           | + 0,18     |
| 24 | 1,05           | 0,95           | - 0,10     |
| 26 | 2,04           | 1,00           | - 1,04     |
| 27 | 1,30           | 1,12           | - 0,18     |
| 28 | 0,92           | 0,88           | - 0,04     |
| 29 | 1,12           | 1,20           | + 0,08     |
| 31 | 1,12           | 1,02           | - 0,10     |
| 33 | 0,80           | 1,10           | + 0,30     |
| 34 | 0,90           | 0,70           | - 0,20     |
| 35 | 1,08           | 0,86           | - 0,22     |
| 36 | 0,92           | 0,81           | - 0,11     |
| 38 | 1,05           | 1,42           | + 0,37     |
| 39 | 1,20           | 1,10           | - 0,10     |
| 40 | 1,30           | 1,10           | - 0,20     |
| 42 | 1,15           | 0,95           | - 0,20     |
| 43 | 1,00           | 0,75           | - 0,25     |
| 44 | 1,30           | 1,08           | - 0,22     |
| 46 | 1,20           | 1,12           | - 0,08     |
| 47 | 1,18           | 0,98           | - 0,20     |
| 48 | 1,44           | 0,84           | - 0,60     |
| 49 | 1,02           | 0,90           | - 0,12     |
| 50 | 1,03           | 0,95           | - 0,08     |
| 51 | 1,05           | 0,94           | - 0,11     |
| 55 | 0,98           | 0,80           | - 0,18     |
| 57 | 1,74           | 1,08           | - 0,66     |
| 58 | 1,18           | 1,10           | - 0,08     |
| 60 | 1,18           | 1,10           | - 0,08     |
| 61 | 1,50           | 1,04           | - 0,46     |
| 62 | 1,10           | 0,90           | - 0,20     |
| 64 | 1,10           | 0,96           | - 0,14     |
| 65 | 1,13           | 1,12           | - 0,01     |
| 66 | 1,08           | 0,92           | - 0,16     |
| 67 | 1,12           | 1,02           | - 0,10     |
| 68 | 0,98           | 0,84           | - 0,14     |
| 70 | 0,95           | 0,90           | - 0,05     |
| 71 | 1,00           | 0,95           | - 0,05     |
| 73 | 1,10           | 1,08           | - 0,02     |
| 74 | 0,86           | 0,78           | - 0,08     |

4 - Malades n'ayant pas vomi après ingestion d'alcool malgré l'effet combiné du Disulfiram et de l'apomorphine : 4 malades.

- 3 présentent une chute glycémique franche,
- 1 présente une élévation franche de la glycémie

Sans pouvoir conclure sur 4 cas seulement, nous retrouvons également une chute glycémique mais sans vomissement, ce qui pencherait vers une action généralement hypoglycémiante de l'apomorphine.

| N° | Glycémie avant | Glycémie après | Différence |
|----|----------------|----------------|------------|
| 4  | 1,19           | 1,04           | - 0,15     |
| 52 | 0,99           | 0,88           | - 0,11     |
| 53 | 0,98           | 0,86           | - 0,12     |
| 54 | 0,88           | 1,14           | + 0,26     |

Sur le plan glycémie :

- Stade 1 :
- 16 glycémies normales,
  - 2 glycémie  $\leq 0,80$
  - 1 glycémie à 1,20

- Stade 2 :
- 19 glycémies normales,
  - 2 glycémies entre 1,20 et 1,30
  - 1 glycémie  $\geq 1,30$

- Stade 3 :
- 21 glycémies normales,
  - 2  $\leq 0,80$
  - 2  $\geq 1,30$
  - 2 entre 1,20 et 1,30

Au point de vue poids

- $\leq 60$  kg
  - 16 glycémies normales,
  - 1 à 1,20
  - 1 à 1,40
- entre 60 et 75 kg
  - 20 glycémies normales,
  - 2 entre 1,20 et 1,30
- 75 kg
  - 7 glycémies normales,
  - 1 à 0,76
  - 1 à 1,36

## Etude pathogénique de ces troubles

### Le Disulfiram :

C'est un médicament qui entraîne une légère acidose ; celle-ci existant déjà normalement chez l'alcoolique est aggravée et les perturbations métaboliques entraînées vont dans le sens élévation de la glycémie, ce qui est confirmé pour notre groupe 2.

### L'apomorphine :

Obtenue par deshydratation de la morphine par l'acide chlorhydrique, elle a comme elle une action directe sur les centres nerveux qui sont excités puis paralysés, elle agit sur le centre du vomissement voisin du centre régulateur de la glycémie et des noyaux sensitifs et moteur du vague.

Nous savons que la morphine entraîne par action également centrale et diencéphalique par excitation chez le sujet neuf une hyperglycémie avec ou non glycosurie. Elle agit sur le plancher du IV<sup>e</sup> ventricule, centre freinateur de l'activité du foie et du pancréas.

Sous l'influence de la morphine paralysie du centre qui entraîne une hyperactivité des cellules hépatiques et pancréatiques avec élévation du seuil glycémique et glycosurie, une vaso-contriction, une excitation du centre du vomissement bulbaire, et une dépression du centre de la toux. Enfin la morphine abaisse de 20 à 40 % le taux d'alcool dans le sang.

L'apomorphine pourrait donc entraîner théoriquement, soit une hyperglycémie chez le sujet neuf, soit une chute glycémique chez le sujet conditionné.

Harry FELDMANN dans une étude portant sur 150 alcooliques traités à l'apomorphine ne trouve pas de modification notable de la glycémie qui ne varie pas plus de 0,10 g avant et après la cure.

### L'alcool :

C'est tout le problème de notre thèse et nous voyons qu'elle agit dans les deux sens hyper et hypoglycémie.

D'autres facteurs jouent :

- l'absorption intestinale et gastrique où jouent la motilité gastrique et intestinale, la vascularisation, la perméabilité de la muqueuse, la répartition en eau de l'organisme, l'état de remplissage de l'estomac, la quantité et la concentration de l'alcool.

Nous avons en général donné à nos malades un verre de vin correspondant à environ 75 ml de vin à 11°, la quantité est donc faible.

Il faut noter par ailleurs que chez les alcooliques, la résorption est en général plus lente mais parfois accélérée.

Enfin il s'agit de sujets qui sont en train de retrouver un équilibre nutritif normal et présentant encore des séquelles de sevrage : ce qui rend cette étude d'autant plus complexe.

- Enfin nos malades ne sont pas à jeun (2 h. environ après le repas) et on sait que les repas riches en hydrates de carbone et en graisses retardent l'apparition de l'alcoolémie maximum en donnant une résorption plus lente. Les auteurs allemands ont démontré que l'absorption de saccharose et plus encore de lévulose entraîne une nette diminution du taux d'alcoolémie maximum chez le sujet sain comme chez l'alcoolique et on sait que l'alcoolémie à jeun est plus élevée qu'après un repas.

Il faut également tenir compte des vomissements.

Ceux-ci par voie réflexe et par arrêt de résorption entraînent en principe une chute de la glycémie.

Les vomissements entraînent également une diminution du taux de l'alcoolémie par arrêt de résorption de l'alcool.

### En conclusion

Le sens des variations glycémiques est lié en partie aux vomissements puisque :

a) le vomissement entraîne dans 66 % des cas une chute glycémique :

b) l'absence de vomissement s'accompagne d'une élévation de la glycémie dans 77 % des cas.

On peut donc attribuer cette élévation de la glycémie à l'absorption d'alcool (77 % des cas)

Il faut noter également que dans 20 % des cas en l'absence de vomissements l'alcool entraîne une chute de glycémie. C'est donc l'élévation glycémique qui reste la plus fréquente.

## Bilan de notre étude

Avant de tirer les conclusions de nos recherches, nous pouvons faire le bilan de l'étude de la glycémie à jeun sur l'ensemble de nos malades en ajoutant aux 614 malades étudiés dans le chapitre III, les dossiers des 73 malades pour lesquels nous avons fait des examens plus approfondis, ceci porte à 687, le nombre des sujets :

| Glycémie       | Nombre de malades | %      |
|----------------|-------------------|--------|
| $\leq 0,80$    | 40                | 5,8 %  |
| de 0,80 à 0,85 | 22                | 3,2 %  |
| normales       |                   |        |
| 0,85 à 1,20    | 522               | 75,9 % |
| de 1,20 à 1,30 | 46                | 6,7 %  |
| $\geq 1,30$    | 57                | 8,4 %  |

Sur la totalité des glycémies élevées nous trouvons 28 glycémies de type diabétique  $\geq$  à 1,45 g/l, soit 4,07 % du total.

- l'étude de la glycémie en fonction du sexe nous montre :

| FEMMES         |           |        | HOMMES      |           |        |
|----------------|-----------|--------|-------------|-----------|--------|
| Glycémie       | Nombre de | %      | Glycémie    | Nombre de | %      |
| $\leq 0,80$    | 9         | 12,2 % | $\leq 0,80$ | 31        | 5,1 %  |
| normale        | 54        | 73 %   | 0,80 à 0,85 | 22        | 3,6 %  |
| de 1,20 à 1,30 | 1         | 1,3 %  | normale     | 467       | 76,2 % |
| $\geq 1,30$    | 10        | 13,5 % | 1,20 à 1,30 | 46        | 7,5 %  |
|                |           |        | $\geq 1,30$ | 47        | 7,6 %  |
| Total          | 74        |        | Total       | 613       |        |

On voit que les femmes semblent un peu plus atteintes que les hommes tant sur le plan hypoglycémie qu'hyperglycémie.

- l'étude de la glycémie en fonction du poids nous montre :

(voir tableau ci-après)

| Poids      | Nombre | Glycémie                                   | Nombre           | Poids      | Nombre | %                                    | Glycémie                                                  | Nombre                  | %                                         |
|------------|--------|--------------------------------------------|------------------|------------|--------|--------------------------------------|-----------------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------------------------|
| < 50 kg    | 21     | ≤ 0,80<br>normale<br>1,30                  | 2<br>16<br>3     | < 60 kg    | 98     | 9,5 %<br>76 %<br>14,5 %              | ≤ 0,80<br>0,80 à 0,85<br>normale<br>1,20 à 1,30<br>≥ 1,30 | 9<br>3<br>66<br>6<br>14 | 9,2 %<br>3 %<br>67,4 %<br>6,1 %<br>14,3 % |
| 50 à 65 kg | 32     | ≤ 0,80<br>normale<br>≥ 1,30                | 2<br>27<br>3     | 60 à 75 kg | 139    | 6,3 %<br>84,3 %<br>9,4 %             | ≤ 0,80<br>0,80 à 0,85<br>normale<br>1,20 à 1,30<br>≥ 1,30 | 8<br>7<br>109<br>9<br>6 | 5,7 %<br>5 %<br>78,5 %<br>6,4 %<br>4,4 %  |
| > 65 kg    | 9      | ≤ 0,80<br>normale<br>1,20 à 1,30<br>≥ 1,30 | 2<br>4<br>1<br>2 | > 75 kg    | 44     | 22,2 %<br>44,5 %<br>11,1 %<br>22,2 % | ≤ 0,80<br>normale<br>1,20 à 1,30<br>≥ 1,30                | 2<br>32<br>4<br>6       | 4,6 %<br>72,7 %<br>9,1 %<br>13,6 %        |
| Femmes     | 62     |                                            |                  | Hommes     | 281    |                                      |                                                           |                         |                                           |

Les 2 tableaux nous montrent le pourcentage le plus élevé de glycémies normales dans les poids moyens que ce soit chez les hommes ou chez les femmes, le plus grand nombre de glycémies pré diabétiques et diabétiques pour les poids extrêmes. Les hypoglycémies sont plus fréquentes chez les hommes de poids le plus faible, par contre, chez les femmes, ce sont celles de poids le plus élevé qui en présentent le plus grand nombre, mais les statistiques ne sont pas interprétables pour cette dernière catégorie étant donné le trop petit nombre de sujets et là encore les poids les plus faibles présentent plus d'hypoglycémies ce qui nous oriente sur le plan pathogénique, vers le facteur dénutrition. Les atteintes diabétiques et para-diabétiques prédominent chez les dénutris et chez les obèses.

- l'étude des malades présentant une hépatomégalie franche montre :

| Glycémie    | Nombre | Pourcentage |
|-------------|--------|-------------|
| $\leq 0,80$ | 12     | 5,7 %       |
| 0,80 à 0,85 | 11     | 4,7 %       |
| normale     | 176    | 76 %        |
| 1,20 à 1,30 | 17     | 7,3 %       |
| $\geq 1,30$ | 15     | 6,3 %       |

Sur les glycémies élevées on trouve 2, 2 % de glycémies  $\geq 1,45$  soit 5 malades para ou diabétiques.

Ce tableau donne sensiblement les mêmes résultats que dans l'étude générale et n'est donc pas significatif. L'atteinte hépatique clinique est donc moins intéressante et a moins de retentissement sur la glycémie que l'atteinte biologique.

- l'étude des malades en cours de cure de conditionnement nous a permis d'observer 4 diabètes qui ont été révélés ou manifestement aggravés par la désintoxication :

Ce sont :            le n° 18 du stade 4  
                          le n° 194 et 195 du stade 3  
                          le n° 32 des courbes d'hyperglycémie provoquée.

Ceci nous montre le danger qu'il y a à méconnaître un diabète ou un pré-diabète au moment d'entreprendre la cure, car l'acidose due à l'ingestion quotidienne de Disulfiram peut entraîner la décompensation d'un diabète parfois connu, parfois latente chez un sujet qui du fait de son alcoolisme et de sa dénutrition est déjà en état permanent d'acidose plus ou moins latente.

oOo

- Au terme de ce bilan, nous constatons l'importance des perturbations hypoglycémiques et hyperglycémiques chez l'alcoolique : leur fréquence est supérieure à celle que l'on rencontre chez le sujet normal.

Nous avons déjà étudié la pathogénie de l'hypoglycémie tant aiguë que chronique.

Nous pouvons étant donné sa fréquence poser le problème de la pathogénie du diabète et des prédiabètes chez l'alcoolique.

On peut envisager :

- une stimulation hypophysaire et hypothalamique initiale avec hypersecrétion d'adrénaline (comme ceci a été prouvé chez le rat, la souris et l'homme) et augmentation de ce fait de la glycogénolyse tant que le foie peut y suffire.

- une stimulation corticosurrénalienne initiale avec petite hypertrophie et hypercholestérolémie dont on sait qu'elles sont transitoires chez l'alcoolique.

- une stimulation thyroïdienne qui existe au début de l'intoxication pour donner une insuffisance ensuite.

- une atteinte pancréatique qui est de règle chez l'alcoolique mais souvent peu accentuée, sauf lors des cirrhoses où la pancréatite chronique est extrêmement fréquente. Nous avons vu dans l'étude pathogénique de l'hypoglycémie que nous avons rarement trouvé des amylasuries élevées malgré des dosages systématiques chez les éthyliques.

Ce bilan ne serait pas complet si nous ne signalions pas :

- les glycosuries à jeun avec glycémie normale ou subnormale que nous avons rencontré chez 15 malades soit 2, 2 % du total dont 2 malades hypoglycémiques,

- une acétonurie accompagnant la glycosurie chez un malade ce qui témoigne d'un trouble hépatique avec déviation et défaillance du métabolisme des glucides provoquant une céto-génèse.

Ces troubles témoignent d'un abaissement du seuil d'excrétion rénale du glucose et donc d'un diabète rénal.

Par contre, dans les diabètes confirmés ou les glycémies à jeun élevées nous ne trouvons que rarement des glycosuries franches. Il y a donc là une élévation du seuil rénal d'excrétion du glucose.

Ces constatations qui s'opposent permettent de poser le problème d'une atteinte rénale chez l'alcoolique.

Avant de tirer nos conclusions, il nous faut poser le problème thérapeutique en soulignant l'importance de rétablir un équilibre nutritionnel chez l'alcoolique avec suppression totale du toxique, apport d'aliments riches en calories et équilibrés et apport vitaminique, ces données étant classiques, et d'essayer de rétablir un équilibre endocrinien satisfaisant et c'est là que les traitements périodiques à l'ACTH pourraient avoir un certain intérêt.

## C O N C L U S I O N S

Les divers dosages glycémiques étudiés chez 82I éthyliques de tous ordres d'une part, les épreuves d'hyperglycémie provoquée, d'hypoglycémie insulinique, d'hyperglycémie adrénalinique et le test à la tolbutamide pratiqué chez un certain nombre de ces mêmes malades d'autre part et enfin l'étude de l'interdépendance de ces résultats avec l'alcoolémie et avec quelques manifestations cliniques et biologiques nous amènent aux conclusions suivantes :

### A - En ce qui concerne la glycémie en général

- 1 - les perturbations observées sont fonction du degré d'atteinte hépatique, ces perturbations pouvant se traduire par une hypoglycémie à jeun, ou par une hyperglycémie de type pré-diabétique ou même diabétique.
- 2 - l'hyperglycémie est en général plus fréquente que l'hypoglycémie, sauf lorsque l'atteinte hépatique est minime.
- 3 - l'hyperglycémie de type diabétique est 4 fois plus fréquente chez l'alcoolique (4% des cas) que chez le sujet normal (1% d'après BOULIN, 0,729% d'après les statistiques de l'OMS). De plus chez le premier, les glycémies de type prédiabétique préfigurant un diabète ultérieur sont fréquentes et s'élèvent à 11%.
- 4 - l'instabilité glycémique est de règle, la glycémie oscillant au delà des chiffres physiologiques dans un sens ou dans l'autre au cours des dosages réitérés.

### B - En ce qui concerne les épreuves d'hyperglycémie et d'hypoglycémie provoquée et le test au dolipol.

- 1 - ces épreuves confirment la fréquence des troubles prédiabétiques et diabétiques.

- 2 - elles permettent de dépister des hypoglycémies réactionnelles anormales après hyperglycémie témoignant d'un hyperfonctionnement pancréatique à retardement.

C - En ce qui concerne les relations de la glycémie avec l'alcoolémie.

- 1 - On ne peut retirer aucune conclusion valable, et l'on observe au cours d'alcoolémies élevées soit une glycémie basse, soit une hyperglycémie exactement comme ceci s'observe dans toutes les formes cliniques de l'alcoolisme.
- 2 - Le coma hypoglycémique alcoolique survenant après ingestion d'alcool est rare, mais doit être recherché en présence de tout coma d'étiologie douteuse étant donné l'interférence thérapeutique qu'il comporte.

D - En ce qui concerne les relations des taux glycémiques avec quelques aspects cliniques.

- 1 - le délirium tremens (134 observations) n'a pas de retentissement sur la glycémie dans 70% des cas ; s'accompagne d'une hyperglycémie au début de l'accès dans 23% des cas ; et d'une hypoglycémie dans 7% . Dans ces deux derniers cas la normalisation glycémique est contemporaine de l'amélioration clinique et biologique.

2 - Au cours des cures de désintoxication

- a - les épreuves de conditionnement par l'apomorphine sous disulfiram peuvent provoquer :

- une élévation glycémique en l'absence de vomissements,
- une diminution glycémique en cas de vomissements. Cette diminution glycémique est identique que le vomissement soit spontané ou qu'il soit provoqué par l'injection d'apomorphine.

- b - le disulfiram peut entraîner :

- un coma diabétique exceptionnel chez des sujets diabétiques ou paradiabétiques étant donné l'acidose provoquée par le disulfiram.

Il est en définitive difficile de caractériser les perturbations glycémiques de l'alcoolique mais elles sont fréquentes, variables, de sens diabétique dans un bon nombre de cas et peuvent être attribuées avec la plupart des autres perturbations biologiques aux lésions hépatiques avec toutes les réserves que comportent les interprétations pathogéniques.

oOo



Vu, le Président de Thèse :  
Professeur H. PEQUIGNOT

Vu, le Doyen de la Faculté  
Professeur G. CORDIER

Vu et Permis d'imprimer  
Le Recteur de l'Académie de Paris  
J. ROCHE.



## BIBLIOGRAPHIE

ABELIN I., MERREN Ch et BERH W. -

Alkohol und Adrenalin und Noradrenalin haushalt  
Helvetica Medica Acta 25 n° 5 1958.

ALBRINK et KLATZKIN -

Am. J. of Med. 1957.

ALLEN -

Ohio State Med. J. 49.213 1953.

BARR et SOMMERS -

J. Clin. Endocrinol. and Metab. 1957.

BASTENIE R.A. et CONARD V. -

Essai d'interprétation de l'épreuve d'hyperglycémie provo-  
quée.

Rev. Franç. Etudes Clin. et Biol. vol. 2 n° 3 1957  
224.

BERNHEIM M., GIRARD P.F., TOMASI.M. et LARBRE F. -

Etude anatomo clinique d'une intoxication alcoolique aiguë  
chez l'enfant.

Réunion Lyonnaise de Pédiatrie, 17 nov. 1957.

BERRY M.G. -

Tobacco hypoglycemia.

Am. of Int. Med. 50, n° 5, 1959.

BOCKUS H. L. -

Gastro enterologia.

1, XXVII, 733, Salvat édit. Barcelona - Buenos Aires  
1958.

BOTTURA L., NEVES D.P., MATTAR E., OLIVEIRA H.L. et  
ULHOACINTRA A.B. -

Hipoglicemia e coma hipoglicemico a intoxicaçao aguda  
por alcool etilico.

Rev. hosp. Clin. Sao Paulo 4. 133-140 1949.

BOUDIN -

Le delirium tremens (Flammarion édit.)

BOWMANN K.M., WORTIS J., OREINSTEIN L.L. and GOLD-  
FARB W. 1939 -

The sugar tolerance of alcoholic patients;

Proceeding of Society for Experimental Biology and  
Medecine 42 - 37.

BROBERGER O., JUNGUER I. et ZETTERSTROM R. -

Studies in spontaneous hypoglycemia childhood.

J. of Ped. 55 n° 6, 713, 1959.

BROWN T.M. et HARVEY A.M. -

Spontaneous hypoglycemia in smoke Drinkers.

J.A.M.A. 117. 12 - 15, 1941 july 5.

BURKE E.C. -

Idiopathic hyperglycemosis in children and central nervous  
system damage.

Diabete 6 n° 4 368-370. July. August 1957.

CACHERA, LAMOTTE et LAMOTTE BARILLON 1950. -

l'Etude clinique, biologique et histologique de la stéatose  
du foie chez les alcooliques. 82 observations.

Sem. Hôpit. Paris, 26 - 34 - 97. 3514 à 3527, Sept. 6,  
50. Bull. et Mém. Soc. Méd.hôp. Paris 66, 276 .

20 fév. et 3 mars 1950.

CARRE Louis. -

Etude sur l'oxydation de l'alcool chez l'homme normal,  
dénutri alcoolique et cirrhotique.

Thèse Méd. Paris 1957. 56 p. Tabl. n° 880

CLARK W.C., WILSON J.E. and HULPIEU H.R. -

Production of hypoglycemia by solox and by ethanol

Quart. J. Stud. Alcohol. 22, 365, 1961.

COCHRANE W.A., PAYNE W., SIMPKINS M.J. et WOOLF T.

Familial hypoglycemia precipitated by amino acid.  
Journ. of Clin. Invest 35, n° 4, 411-422 avril 1956

CUMMINS L.H.

Hypoglycemia and convulsions in children following alcohol ingestion.  
J. Pediatric 58, 23, 1961

DAVID L., CLAVELAND D., INGRAM W.R.

Arc. Neur. Psych. Chicago 33 - 592 - 615, 1935

DEROT M. et coll.

Hypoglycémies in diabète et maladies de la nutrition.  
Flammarion éd.  
Hypoglycémies. Gazette Méd. de France Mars 1963

DREYFUS G., ZARA M., TCHERDAKOFF Ph.

Sur un cas d'hypoglycémie d'origine hypocorticotrophinique corrigé par corticotrophine  
Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 72, n° 21, 22, 23, 644, 650, 1956

DUNCAN G.G.,

Disease of metabolism ,  
Third edition XII, 733, Saunders com. Edit. Philadelphia 1953.

EGER WAND, OTTENSMEIER, H. UBERDEN.

Einfluss des Athyl-und Methylalkohols auf den Blutzucker- und glykogenhalt der Leber hungernder Ratten und Meerschweinchen.  
Med. Monatsschr. 8, 85, 1954

EADE N.R.

Mechanism of sympathomimetic action of aldehydes  
J. Pharmacol. and Exper. Therap. 127, 29, 1959

Mc. FADZEAN A.J.S. and YEUNG TSE TSE

Arch. Int. Med. 98, 720, 1956

FAJAN et CONN et SELTZER,

Diabetes  
59, 437, 1956

## FELDMANN Harry

Contribution à la thérapeutique biologique de l'alcoolisme chronique.

Paris 1950, Expansion Scient. Edit.

L'équilibre humoral dans le traitement de l'alcoolisme chronique par l'apomorphine.

Rev. Med. Suisse Romande, Tome LXXII, n° 4,  
Avril 1952, 205-216

## FORSANDER C.A., RACK E. (N.C.R.)

Métabolites produits dans le foie au cours de l'oxydation alcoolique.

The journal of biological chemistry Baltimore 235,  
1 janv. 60, pp. 1-256, pp.34-36

## FRANKSON J.R. BASTENIE P.A., BELLENS R. et CONARD V.

Analyse des facteurs intervenant dans les modifications glucidiques après ingestion de glucose.

Rev. Franc. Etudes Clin. et Biol., vol 5, 1960,  
702-706

## FREINKEL N., SINGER D., ANDERSON J. et SILBERT C.

The syndrom of alcoholic hypoglycemia.

Personal communication, (LIEBER Ch.)

## GAULTIER M. et FOURNIER E.

Alcoolisme : Etude biologique et médico-légale.

Actualités biologiques 2, 1955, Exp. Scient. Fr. (biblio)

## GAULTIER M. et LECLERC A.

Les hypoglycémies toxiques : l'hypoglycémie alcoolique.

Gazette Médicale de France, 1, III, 1963, p.823

## GEROLD Marcel.

Wirkung von Zucker, speziell von Rohrzucker und Fruktose, auf die Blutalkohol, Konzentration und ihre Auswirkungen beim Menschen.

Rhinal, Volksfreund Verlag 1954, Berne Th. Med.  
54 n° 15

## GRUNER O et PTASNIK H.

L'influence du lévulose sur la productivité amoindrie à la suite d'abus d'alcool.

Münch. Med. Wschr. 28. août 1953, n° 35, 95, 931-933  
(Bibliogr.)

HAGGARD H. et GREENBERG L.

The effects of alchool as influenced by sugar blood.  
Science, 608, 609, 25 juin 1937

HARTMANN A.F., WOHLTMANN H.J. et CALDWELL B.M.

Studies in hypoglycemia.  
Journ. of Ped. 56, n° 2, 211 1960

HED. M.

Etudes cliniques sur l'alcoolisme chronique I. Incidence du diabète sucré dans la cirrhose portale. II. Métabolisme des hydrates de carbone dans l'alcoolisme chronique, en particulier, les tolérances au glucose et à l'insuline.  
Acta Med. Scand. 22 oct. 1958, 162 n° 3, 189, 194, 195, 202, 5 tabl. 2 fig. (Bibliogr.)

HUNTER R.A., MERIVALE W.H.H. et SMITH A.J.

Les troubles du métabolisme des hydrates de carbone dus aux barbituriques et à l'alcool.  
Lancet, 31 dec. 1955, 269, n° 6905, 1353-1355 (7 tab.)  
(Bibliogr.)

JEUNE M., COTTE J. et NIVELON J.L.

Coma hypoglycémique au cours d'une intoxication alcoolique aiguë chez un enfant de 4 ans.  
Réunion Lyonnaise de Pédiatrie 29 mai 1960, (in Pédiatrie 15 n° 6, 664-667, 1960)

JOSEPHS H.

Am J. Dis. of Child. 38.746, 1929,  
Hypoglycémie dans la stéatose hépatique.

JUDD, KEPLER and RYNEARSON

Am. J. of. Surg. 24.345, 1934  
Hypoglycémie dans la stéatose hépatique.

KAPP Von Ferdinand

Untersuchungen über den Emfluss des alkohols auf Kalium, Calcium, und Kohlensaü regehalt des Blutes  
Th. Med. 1957, Francfort/Main

KAUL P.N., BROCHMANN HANSSEN E.

Kinetics of metabolism of apomorphine and role of the liver in its biotransformation.  
J. Pharm. Sci. 50, 248, 51 (Mars 1961)

## KLATZKIN G.

Action de l'alcool sur le foie.

J.A.M.A. 1er aout 59 170, n° 14, 16.71, 16.76

## KLINGMAN G.I., HAAG H.B., BANC R.

Studies on severe alcohol intoxication in dogs. III effect of adrenalectomy

Quart. J. Stud. Alcohol 19, 543, 1958, et 20, 13, 1959

## KLOTZ H.D. et TCHOBROUTZKY G.

Sur l'origine nerveuse centrale de certaines hypoglycémies dites idiopathiques ou fonctionnelles.

Sem. des Hop. 33, n° 4, 3756-3763, 10 nov. 57

## LAMY M. ROYER P., FREZAL J.

Maladies héréditaires du métabolisme chez l'enfant.

Masson Edit. 1959

## LANGE K.

Blutzucker und Blutalkoholspiegel bei weissen Ratten nach alkoholbelastung und toxischer Leberschädigung.

Hoppe. Seyler Ztschr Phys. Chem. 321, 49, 1960

## LARSEN J.A.

Métabolisme extra hepatique de l'éthanol chez l'homme.

Nature Londres 184, 46,94, 17 oct. 59, 1171, 1258, p. 1236

## LECOQ R., CHAUCHARD P. et MAUZOUÉ H.

Effets de l'alcool et influence de la voie d'introduction sur l'évolution de l'alcoolisme expérimental

In C.R. Soc. Biol. Paris 1946, 140 pp. 280-281

Les médications accélératrices de l'intoxication alcoolique

Communication à la Soc. Biol. Paris 10 dec. 49

## LECOQ M., VIALLE M. et MAUGARD Y.

Le rôle du méthylpentylcarbamate dans les cures de sevrage éthylique.

Sem. Therap. 38è année, n° 9, nov. 62, Th. 815-823,

Sem. des Hop.

## LEEVY C.M., FINEBERG J.C., WHITE Th. J. et GNASSI A.M.

L'hyperglycémie et la glycosurie chez l'alcoolique chronique présentant de l'insuffisance hépatique.

Am. J. Med. Sc. Janv. 1952, 223, n° 1, 88-95 1 fig.

(Bibliogr.)

LEEVEY C.M., LINKE, WHITE et GNASSI

Arch Int. Med. 82, 1, 1953,  
L'hypoglycémie chez l'alcoolique.

LEMAIRE E.M.C.

Nutrition II, 1961, 10523 A 10

LESTRADET H. et MENIBUS Ch. de,

Les hypoglycémies, essai d'interp. physiopath.  
Arch. Fr. De Pédiat. 19, n° 9, 961-976, 1956  
L'hypoglycémie E.M.C. Nutrition II, 1962

LIEBER Ch. S. et DAVIDSON Ch.S.

Quelques effets métaboliques de l'alcool éthylique.  
Am. J. Med. Sept. 1962, 33 n° 3, 319, 327 (bibliogr.)

MARTIN Etienne (Pierre)

Le foie alcoolique de l'hépatite à la cirrhose  
Paris Masson Edit. 1960

MATMAGA H.

Experimentelle untersuchungen über den Einfluss des alkohol  
auf den Kohlehydratstoffwechsel.  
Tokohu J. exper. Med. 44, 130, 1942

MAYER J. and WOMACK C.

L'hyperglycémie chez l'alcoolique  
Am. J. Med. Sci. 216, 446-1948

MELLINIKOFF et TUMULTY

Hypoglycémie chez le cirrhotique  
New Engl. J. Med. 247, 745, 1952

MERLE M.

Tr. Endocr. Alcooliq. Revue de l'Alcoolisme 4 n° 1-12,  
22, 1956

NEAME P.B. and JOUBERT S.M.

Post Alcoholic hypoglycemia and toxic hepatitis  
Lancet London 2, 893, 1961

NEVES D.P., FARIA C.V. FUJIOKA T.

Hyperglycemia e hypoglicemia consequentes a intoxicaçao  
aguda e cronica pelo alcool etilico  
Rev. Hosp. Clin. Sao Paulo 1950, 3, 115-120

## PANSINI R.

On relations between alcoholemia and glucose metabolism  
 Bolletino della Societa Italiana di Biol. Sper. 27,  
 913, 1951

## PELUFFO E., SCOLPINI V., GREZZI J. et TARALLO N.

Coma hypoglicémique e ingestion de bebidas alcoholicas en  
 ninos.

Arch. Pediat. Urug. 129, n° 2, 94-101, Montevideo 1958

## PERMAN E.S.

The effect of ethyl alcool on the secretion from the adrenal  
 medulla in man.

Acta Physiologica Scandinavica 44, n° 3-4, 1958

## REINBERG et LIPSON

Cirrhose et diabète

Am. Int. Med. 1950

## ROBERT

Cirrhose et diabète.

Genève 1931

## ROSENFELD

Infl. Inhibitr. Alcool sur métab. sérotonine.

Proc. Soc. Exper. Biol. Med. janv. 60, 103, n° 1-144

## ROYER P.

Les hypoglycémies spontanées de l'enfant.

Rev. du Praticien 7, n° 26, 2875, 2883, oct. 1957

## SANTISTEBAN G. et SWINYARD C.

The effect of ethyl alcohol on adrenal cortical activity in mice.  
 Endocrinology Springfield 59, n° 4, oct. 56

## STRUHLFAUTH K. et NEUMAIER H.

L'action du lévulose dans l'intoxication alcoolique.

Med. Klin 18 mai 1951 46n° 20, 591, 593, 2 fig.

## TEMENT D.M.

Factors influencing the effects of alcohol on blood sugar and  
 liver glycogen.

Quart. J. Study Alcohol 2 : 263, 1941

TUCKER H.G. et PORTER W.B.

Hypoglycemia following alcoholic intoxication  
Am. Journ. Med. Sc. 204-559-566, oct. 1942

WANG et BORISON

Etude sur les sièges d'action de l'apomorphine Gastro ente-  
rology sept. 52-22, 1-12, 5 tabl. (Bibliog.)

WEILL J. et GOROUBEN J.C.

Les hypoglycémies alcooliques.  
B.M. Soc. Med. Hop. Paris, 29 dec. 1960, 76, n° 32-  
33, 1270-1276 (Bibliogr.)

WESTERFIELD W. et SCHULMAN M.P.

Mét. et val. calor. de l'alcool  
J.A.M.A. 9 mai 1959, 170, n° 2, 197-203

WESTERFIELD W

1955 Tex. Rep . Biol. Med. 13.559

WILDER

Philadelphie 1940, cirrhose et diabète  
Zeitschrift für Klinische Medizin (Berlin) 152, 1-2, 1953  
Studies on the effect of apomorphine doses on metabolism  
p. 58-67

ZETTERSTROM R.

Incapacité d'augmenter la sécrétion d'adrénaline après  
surcharge en insuline dans l'hypoglycémie idiopathique  
Colloque sur les hydrates de carbone. Berne 1958

